

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1929 — N° 17

LE SYNDROME Cérébelleux Paludéen

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 25 Novembre 1929

PAR

MARCEL DAUVERGNE

Né à Aïn-Bessem, le 18 Août 1904

MEMBRES DU JURY :

MM. RAYNAUD, Professeur de clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées ..	PRÉSIDENT
AUBRY, Professeur de pathologie générale et de patho- logie médicale.....	JUGES.
POROT, Agrégé (Médecine)	
LEBON, Agrégé (Médecine)	

ALGER

IMPRIMERIE L. DELTRIEUX
2, Rue Denfert-Rochereau, 2

1929

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1929 — N° 17

LE SYNDROME Cérébelleux Paludéen

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 25 Novembre 1929

PAR

MARCEL DAUVERGNE

Né à Aïn-Bessem, le 18 Août 1904

MEMBRES DU JURY :

MM. RAYNAUD, Professeur de clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées ..	PRÉSIDENT
AUBRY, Professeur de pathologie générale et de patho- logie médicale.....	JUGES.
POROT, Agrégé (Médecine)	
LEBON, Agrégé (Médecine)	

ALGER

IMPRIMERIE L. DELTRIEUX

2, Rue Denfert-Rochereau, 2

1929

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN.....	MM. N...
DOYEN HONORAIRE.....	HERAIL (*, I. Q).
ASSESEUR.....	GILLOT (I. Q).

PROFESSEURS

Clinique médicale.....	MM. N...
Clinique ophtalmologique.....	CANGE (* I. Q).
Clinique médicale infantile.....	GILLOT (I. Q).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cuta- nées ..	RAYNAUD (♣, ♣, I. Q).
Clinique chirurgicale.....	CONSTANTINI (*, ♣, A. Q).
Clinique obstétricale et puériculture du 1 ^{er} âge.....	LAFFONT (*, ♣, I. Q).
Clinique chirurgicale infantile et or- thopédie.....	LOMBARD (♣, I. Q).
Histologie et Embryologie.....	WEBER (*, ♣, I. Q).
Anatomie pathologique.....	POUJOL (I. Q).
Chimie biologique et toxicologie.....	MAILLARD (*, I. Q).
Hygiène, hydrologie et climatologie ..	CHASSEVANT (0 * I. Q, 0. ♣)
Physiologie.....	TOURNADE (0. *, ♣, I. Q).
Pharmacie ..	MUSSO (I. Q).
Médecine légale.....	GIRAUD (*, ♣, A. Q).
Anatomie ..	LEBLANC (*, ♣, I. Q).
Microbiologie et parasitologie.....	PINOY (*, I. Q).
Physique médicale ..	PORTES (*, ♣, I. Q).
Anatomie médico-chirurgicale et mé- decine opératoire.....	CABANES (*, ♣, I. Q).
Botanique et matière médicale.....	SENEVET (♣, A. Q).
Pathologie générale et pathologie médicale.....	AUBRY (♣, ♣, A. Q).
Chimie minérale et organique.....	WUNSCHENDORFF (I. Q).

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (*, I. Q).	MM. HERAIL (*, I. Q).
VINCENT (*, I. Q).	SOULIE (*, I. Q).

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-femmes.....	MM. FUSTER (*, ♣, I. Q).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	ABOULKER (*, ♣).

AGRÉGÉS

Chirurgie.....	{ MM. DUBOUCHER. (I. Q)
Médecine.....	{ FERRARI (I. Q).
Physiologie.....	{ POROT (A. Q).
Anatomie.....	{ LEBON (*, ♣).
Chimie médicale.....	{ HERMANN (♣).
Obstétrique.....	{ RIBET. (♣)
Histologie ..	{ N...
Histoire naturelle pharmaceutique....	{ HOUEL (*, ♣, A. Q).
	{ COURRIER (♣)
	{ FOURMENT.

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

JE DEDIE CETTE THESE :

A la mémoire de :

A MA SŒUR J. DAHLEN

MON BEAU-FRÈRE E. DAHLEN
tombé au champ d'honneur

MON PARRAIN L. SOLACROUP

A MON PERE ET A MA MERE

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES AMIS

A la mémoire de :

MONSIEUR LE DOCTEUR ARDIN-DELTEIL

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique médicale

Doyen de la Faculté de Médecine

et de Pharmacie

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE RAYNAUD

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique

des maladies des pays chauds et des maladies
syphilitiques et cutanées

A mes Juges :

MONSIEUR LE DOCTEUR AUBRY
Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de Pathologie générale
et de Pathologie médicale
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ POROT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEBON
Chevalier de la Légion d'Honneur
Médecin des Hôpitaux

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DE L'HÔPITAL

A MONSIEUR LE DOCTEUR BENHAMOU
Chevalier de la Légion d'Honneur
Médecin des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR SALLE
Chef de Clinique à la Faculté

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. SOLACROUP

A TOUS MES CAMARADES D'ÉTUDE

INTRODUCTION

Au cours de notre stage à l'hôpital civil de Mustapha il nous a été donné de voir plusieurs cas de syndrome cérébelleux paludéen. Cette complication est maintenant admise par tous les auteurs et l'on en trouve une courte monographie dans plusieurs ouvrages comme les traités de médecine de Roger et Vidal, de Brouardel, Gilbert et Thoinot. Il nous a paru intéressant dans un pays où le paludisme fait de grands ravages chaque année d'en reprendre l'étude.

Notre maître, le professeur Ardin-Delteil, que la question intéressait, avait bien voulu nous faire profiter de sa grande expérience et de ses connaissances du paludisme nerveux en nous communiquant ses publications. Nous nous faisons une joie de le voir présider à la dernière manifestation de notre vie d'étudiant. La mort, hélas ! est venue le ravir brutalement aux siens, à ses malades, à ses élèves. Aimé de tous les étudiants, son service attirait non seulement par l'enseignement brillant qu'ils y recevaient, mais par la souriante bonhomie et la bienveillance toujours égales du maître.

M. le Professeur Raynaud nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce modeste travail et nous l'en remercions bien vivement. Affecté à deux reprises dans son service, comme stagiaire puis comme externe, nous y avons toujours goûté l'intérêt qu'il sait donner à ses malades au cours de ses visites si instructives, de ses leçons cliniques si claires et si vivantes.

Toute notre reconnaissance va à M. le Professeur Porot, qui nous a intéressé aux problèmes de la pathologie nerveuse. Nous témoignant une grande bienveillance, il nous a aidé dans l'élaboration de cette thèse et nous a communiqué ses observations personnelles.

M. le Professeur Aubry a contribué indirectement à notre tâche par ses travaux sur le paludisme nerveux. Nous avons profité de son enseignement tant à l'hôpital qu'à la Faculté et nous lui devons une grosse part de notre formation médicale.

Nous n'aurions garde d'oublier M. le Docteur Benhamou, qui a eu l'obligeance de résumer à notre intention l'histoire de l'un de ses malades, ainsi que le Docteur Salle, que nous remercions de l'amitié qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner et des conseils qu'il nous a toujours prodigués.

Nous avons envisagé l'étude du syndrome cérébelleux paludéen du point de vue général. Après un court aperçu historique et l'énoncé des données étiologiques que nous avons pu rassembler, nous avons abordé l'étude clinique de cette complication. Enfin dans un dernier chapitre nous avons noté les constatations anatomo-pathologiques des différents auteurs qui ont étudié la question et les hypothèses pathogéniques qui semblent en découler.

HISTORIQUE

Le paludisme a pris dans ces dernières années une importance de plus en plus grande comme facteur étiologique des affections du système nerveux.

L'observation de ces complications nerveuses est ancienne et les fièvres cérébrales étaient bien connues des auteurs du siècle dernier qui, comme Mercatus et Torti, avaient essayé d'en établir une classification. Plus près de nous, Kelsh et Kiener considéraient des accès pernicious à forme comateuse, délirante, convulsive ou paralytique. Grâce au progrès de la physio-pathologie nerveuse et à la découverte de nouveaux moyens d'investigation clinique tels que l'examen du sang, la ponction lombaire, l'étude de ces complications est maintenant très avancée. C'est surtout le mérite des médecins nord-africains avec Ardin-Delteil, Aubry, Dumolard, A. Porot, Soulié, etc... d'avoir montré que le virus paludéen comme le tréponème de la syphilis était capable d'atteindre tous les domaines du système nerveux et que certains syndromes bien connus, attribués à des causes déterminées, peuvent être le fait de la malaria.

Chavigny, dans son rapport au Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et de langue française (Tunis, 1912) a pu ainsi présenter une nouvelle classification des complications paludéennes.

La campagne d'Orient par l'apport immense de palu-

déens dont elle a été la cause a permis de vérifier l'existence de ces cas et d'en signaler de nouveaux.

Aussi, actuellement, à côté des atteintes périphériques du palludisme, considère-t-on des complications méningitiques, des complications ayant pour siège les centres médullaires ou encéphaliques.

Parmi ces dernières il en est qui donnent des signes de la série cérébelleuse assez purs et assez nombreux pour que l'on puisse parler de syndrome cérébelleux paludéen.

D'acquisition assez récente c'est surtout aux auteurs italiens que l'on doit leur description et leur étude.

Ce sont, en effet, Schupfer et spécialement Pansini qui, en 1901, ont les premiers bien décrit le tableau symptomatique présenté par certains de leurs malades impaludés et rapporté leurs troubles à l'action du palludisme sur le cervelet. (Syndrome de Pansini.)

Les signes essentiels, comme les troubles de la parole, avaient cependant été notés depuis longtemps par les anciens auteurs, mais ils étaient crus extrêmement rares et Panichi, se référant à la dysarthrie, ne relevait, quelques mois avant la publication de Pansini, qu'une douzaine de cas observés avant le sien : ceux de Sacchi et Andersen, Marchiafa, Marchiafava et Bignami, de Francesco, Bardellini, Schupfer, Kahler et Pick.

Pourtant, dans de vieux ouvrages comme l'*Histoire des Fièvres pernicieuses à Rome dans les années 1819-1821*, de Puccinotti, paru à Naples en 1838, on trouve la description suivante de Notarianni :

« Les caractères essentiels de ces fièvres sont une faiblesse extrême, un abandon total des forces musculaires. Les malades ont une voix tremblante et rauque, une articulation lente, un regard fixe, une paresse des mou-

vements des yeux... Lorsqu'ils répondent ils scandent et bégaiement d'une voix coupée et tremblante... Ils ne peuvent faire un pas ferme et sans risquer de tomber... Lorsqu'ils veulent boire la main leur retombe sur la poitrine... Ils pleurent abondamment et subitement se rassèrent. »

Tout est noté dans cette description, la myasthenie, l'atonie musculaire, les désordres de la marche et du langage. L'auteur signale même le rire et le pleurer spasmodiques, symptômes non cérébelleux mais que nous avons rencontrés assez souvent dans les observations de malades atteints de l'affection que nous étudions.

De même Hertz, dans le *Traité de Pathologie* de Ziemssen (1876), signale les troubles du langage à propos des phénomènes cérébraux du paludisme qui, « longtemps ou toujours, laissent une difficulté de l'articulation et du bégaiement... ».

Et en vérité, antérieurement au travail de Panichi, nous trouvons déjà les publications de Bastianelli et Bignami, de Torti et Angélini (deux cas), de Triantaphyllidès (deux cas), de Spiller, de Baumstark, d'Ewald, de Chiarini, etc..., sans parler des observations de Canellis et de Boinet et Salebert dans lesquelles la nature paludéenne de la dysarthrie est douteuse.

Il faut arriver cependant à 1901 pour trouver dans deux publications parues presque simultanément, celles de Schupfer et de Pansini, des observations mettant en lumière dans son ensemble caractéristique le syndrome qui nous intéresse et voir sa localisation étudiée.

Schupfer, en juillet 1901, rapporte six cas semblables dans leurs lignes générales et bien qu'il les considère

comme pouvant relever d'une lésion cérébelleuse, il préfère les attribuer à la poliencéphalite hémorragique de Wernicke, dans ses deux variétés supérieure et inférieure, pour expliquer l'ensemble des signes.

Sergio Pansini, trois mois après, cite quatre de ses observations établissant l'existence d'un syndrome cérébelleux « ayant une figure propre parmi les complications nerveuses du paludisme » et il attribue uniquement aux lésions du cervelet les troubles présentés par ses malades.

Après cette étude de nombreux auteurs rapportent des observations de ce qu'ils appellent justement le syndrome de Pansini.

Le premier, Schupfer, dans une seconde publication parue en 1902, signale un autre cas et admet la localisation cérébelleuse des lésions mais il suppose toujours qu'elle est due au processus poliencéphalitique dont il avait émis l'hypothèse dans son premier travail.

D'autres auteurs italiens publient ensuite leurs observations, ce sont Luzzato, Pecori, Ascoli, Orazio d'Alloco, Ficacci, Forli, Bevacqua, Emmanuele Grande, Gaétano Rummo, Pandolfi, Guido Arena. Parmi ces dernières celles de Ficacci et de Grande sont très intéressantes, la première montrant l'adjonction de signes méningitiques, la seconde de signes pyramidaux, au syndrome cérébelleux.

En Espagne Lafora rapporte également l'histoire d'un malade présentant un syndrome cérébello-méningitique d'origine paludéenne.

A Salonique, en 1919, Papastratigakis observe un cas avec signes cérébelleux à peu près au complet. A la même époque Patrikios recueille les observations de six

soldats grecs atteints de la même complication et il les publie dans la *Revue Neurologique* de juin 1925.

En Roumanie, Constantinesco, dans une communication à la Société Médicale de Bucarest de 1925, attire l'attention sur un syndrome cérébello-spasmodique dû au paludisme, dont il a observé cinq cas.

Enfin, à Alger, Ardin-Delteil et Lévi-Valensi publient dans le *Sud Médical* du 15 février 1926, l'histoire d'une malade observée par eux à la Clinique Médicale, présentant un syndrome cérébelleux paludéen typique ayant rétrocedé partiellement par le traitement quinique.

Deux nouveaux cas ayant guéri complètement ont de nouveau été observés à l'hôpital de Mustapha en octobre 1928, l'un à la salle Trousseau, l'autre à la salle Broussais, dans le service du docteur Benhamou.

Ce sont ces observations algériennes que nous rapportons ici comme illustration de notre travail. Nous y avons ajouté l'histoire d'une malade observée par M. le Professeur Porot dans sa clientèle ainsi que les observations publiées par Patrikios qui sont des exemples intéressants de l'affection que nous étudions.

OBSERVATION I

(ARDIN-DELTEIL, LÉVI-VALENSI, *Sud Médical*,
15 février 1926)

Syndrome de Pansini au cours d'un paludisme de première invasion. Retrocession partielle.

Mme B... C..., 48 ans, entre dans le service de la clinique médicale le 14 octobre 1924, pour fièvre et troubles nerveux.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Au point de vue personnel, elle n'a jamais été malade antérieurement à l'affection actuelle. Elle a eu 6 grossesses, toutes à terme. Un de ses enfants est décédé à 2 ans, de méningite.

Le « début » de sa maladie a été marqué par de la fièvre. Elle se trouvait alors dans un village impaludé, avec l'une de ses filles, âgée de 13 ans. La fièvre s'installa presque en même temps et de façon également brutale chez la mère et chez l'enfant. Disons de suite que la fille, hospitalisée aussitôt, fut trouvée atteinte de paludisme et qu'elle guérit rapidement par un traitement quinique; quant à notre malade, elle ne fut traitée que plus tardivement, d'abord par voie gastrique et sans résultat, ensuite par voie intramusculaire mais parcimonieusement (elle reçut une seule fois un gramme de quinine). La fièvre, abaissée le lendemain de l'injection, remonte presque aussitôt, en même temps que s'installe une diarrhée séreuse.

Au bout de 7 à 8 jours de fièvre apparurent brusquement des symptômes nerveux!

Sans qu'elle ait perdu totalement connaissance, la malade devint tout à coup incapable de parler, en même temps que s'installa un état parétique des quatre membres, ainsi que l'incontinence des sphincters. Cet état demi-comateux dura environ 12 heures. Après quoi, la malade recouvra l'usage de la parole. Mais cette parole resta tellement troublée que son entourage put la croire démente; elle recouvra de même l'usage de ses membres qui restèrent néanmoins tellement maladroits qu'elle ne put utilement s'en servir.

C'est dans cet état qu'elle fut hospitalisée.

Nous nous sommes trouvés en présence d'une malade présentant un très mauvais état général. L'anémie était très prononcée, le facies pâle, la langue sèche; la température était de 38°2 et le pouls battait à 108.

L'examen des différents organes montrait seulement l'hypertrophie de la rate, dont le pôle inférieur était perceptible à la palpitation, ainsi qu'une hypotension manifeste, $Mx = 12$, $Mn = 7$ (Pachon).

Au niveau du système nerveux, on pouvait faire les constatations suivantes :

Prostration et asthénie très marquées. Il n'y a cependant pas de troubles psychiques. Les troubles portent sur la parole et la motilité des membres.

Troubles de la parole. — Ce sont les symptômes les plus importants, ceux aussi qui ont attiré l'attention de l'entourage. Il n'y a pas d'aphasie. La malade comprend parfaitement tous les ordres qu'on lui donne, aussi compliqués soient-ils. Elle trouve aussi tous les mots dont elle a besoin pour s'exprimer; mais elle ne peut les prononcer que très lentement, de plus la parole est fortement scandée et très explosive, à tel point qu'elle est parfois très difficile à saisir.

L'examen de la *motilité* permet de constater (alors que la malade est sortie de son état de torpeur et qu'elle est tout à fait présente) :

1° Que la station debout et la marche sont impossibles ;

2° Qu'il n'existe cependant aucun déficit de la force musculaire.

On peut donc parler d'un véritable état *d'astasié-abasie*.

Il n'existe pas non plus aucune paralysie de la face, des yeux, de la langue, du pharynx et du larynx.

Par contre, on peut mettre en évidence toute une série de *signes cérébelleux* des plus nets. Aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs, l'examen révèle une ataxie très marquée, que n'augmente pas l'occlusion des yeux. Cette incoordination est telle qu'elle empêche la malade de se vêtir, de marcher, etc...

Cette incoordination s'accompagne très nettement d'asynergie et d'adiadococinésie.

Il n'existe pas de tremblement non plus que de catatonie.

On ne trouve aucun trouble subjectif ou objectif de la sensibilité.

Tous les réflexes sont normaux.

Pas de signe de Babinski. Rien du côté des pupilles.

Les examens pratiqués ont été les suivants :

Examens du sang :

1° Présence d'hématozoaires (*Plasmodium Falciparum*. Corps en croissant) ;

2° Numération leucocytaire : Globules blancs, 8.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	57
Mononucléaires	15
Grands mononucléaires	8
Lymphocytes	18
Formes de transition	2

3° Réaction de Wassermann. (Hecht et Wassermann) :
Négative;

4° Dosage de l'urée dans le sang : = 0,30 cgms.

Ponction lombaire : Liquide clair.

Tension au début, 38 (au manomètre de Claude).

Tension à la fin : 14.

Lymphocytes, 5 par mmc.

Albumine : Traces indosables.

Réaction de Wassermann : Négative.

Examen otologique : Aucun signe d'otite ancienne ou récente. Intégrité du cochléaire droit et gauche; pas de nygtasmus spontané. L'épreuve thermique et l'épreuve rotatoire concluent à une hypoexcitabilité labyrinthique bilatérale.

L'évolution se fit vers la rétrocession partielle. Sous l'influence du traitement quinique, la température, peu élevée du reste, tomba à la normale. Nouvel accès à 38°5 le 25 octobre, puis apyrexie définitive.

Quant aux troubles nerveux, ils regressèrent nettement tout en persistant de façon assez intense pour constituer d'importantes séquelles.

Le 28 octobre, la malade peut manger et se vêtir seule. Elle peut se tenir debout un court instant; mais elle titube aussitôt et elle tomberait si on ne la retenait pas. Lorsqu'elle est soutenue, la démarche est possible.

Elle est alors très ataxique. La parole est toujours fortement explosive, difficile à comprendre.

A ce moment, nouvelle ponction lombaire qui donne les résultats suivants :

Tension au début	45
Tension à la fin	18
Lymphocytes	4 au mmc.
Albumine : Néant (aucun coagulum, ni par la	

chaleur ni après adjonction d'acide trichloro-acétique.)

Cet état demeure stationnaire jusqu'en février 1925, époque à laquelle la malade quitte l'hôpital.

Revue au mois de décembre 1925. La marche spontanée est maintenant possible. Elle est toujours franchement incoordonnée et aussi tant soit peu ébrieuse. Il n'y a toujours aucun signe de la série pyramidale.

Les troubles de la parole ne sont amendés que dans une moindre proportion. On comprend cependant plus facilement la malade, mais cette dysarthrie constitue encore pour elle le symptôme le plus gênant de son affection.

OBSERVATION II

(ARDIN-DELTEIL, SALLE, GONON. — *Société de Médecine d'Alger*, 24 novembre 1928)

*Syndrome cérébelleux paludéen à forme ataxique.
Guérison rapide et complète.*

L... Henri, âgé de 30 ans, entre à la clinique médi-

cale le 15 novembre 1928 pour fièvre, céphalée intense et troubles nerveux graves.

Célibataire, n'a jamais été malade antérieurement. Rien à noter dans les antécédents héréditaires. Le début de la maladie remonte à deux mois. Le 2 septembre, L..., originaire de l'Ariège, rejoint son nouveau poste de facteur des chemins de fer à Bouïra. Vers la mi-septembre, il est pris par un violent frisson suivi d'une forte fièvre et d'une céphalée intense. Cet épisode fébrile dure six jours, puis la température tombe, l'état général s'améliore, le malade peut reprendre son service. La céphalée seule persiste.

La rémission dure quinze jours, puis nouvelle période fébrile pendant huit jours. La céphalée, cette fois atroce, se localise nettement à la région occipitale. Le traitement institué consiste en deux injections de quinine. Dès la sédation de la fièvre, malgré la persistance de la céphalée occipitale, le malade reprend ses occupations pour quelques jours seulement.

Le 14 novembre, à son réveil, L. H. se sent mal à son aise, fébrile. En employé consciencieux, il veut néanmoins se rendre à son travail. Dès sa sortie du lit, il se rend compte que la station debout est malaisée; il a une tendance invincible à tomber en arrière. Persistant dans son intention de se rendre à la gare, il essaie de faire quelques pas, mais tombe deux fois dans l'espace de 50 mètres. La dernière chute est accompagnée d'un vertige tel que le malade ne peut se relever. Des camarades le portent chez lui; dans la position horizontale le vertige disparaît. A aucun moment il n'y eut de vomissements.

C'est dans cet état qu'a lieu l'hospitalisation. L'examen du 15 novembre montre un malade prostré, fermant les yeux pour atténuer la violence de sa douleur

occipitale. L'acuité auditive est fortement diminuée des deux côtés. Il n'y a pas de troubles psychiques ni de troubles de la parole. Température: 38°5.

L'examen des différents organes montre seulement une rate hypertrophiée (17 cms de grand axe) et des points névralgiques multiples: phrénique, nerf sous-occipital d'Arnold gauche. La tension est de Mx 11, Mn 8 (Vaquez-Laubry). L'examen de la motilité permet de constater:

1° Que la station debout et la marche sont impossibles: la chute se produit immédiatement en arrière;

2° Qu'il n'existe aucune diminution de la force musculaire. On peut donc parler d'une véritable état d'astasia-abasie.

Par contre, on peut mettre en évidence toute une série de signes cérébelleux. Aux membres supérieurs et inférieurs, l'ataxie est tellement marquée qu'elle empêche le malade de se vêtir, de manger. Cette incoordination s'accompagne très nettement d'asynergie, d'hypermétrie, d'adiadococinésie. Nystagmus spontané.

Il n'existe pas de tremblement.

Aucun trouble subjectif ou objectif du côté de la sensibilité.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Aucune anomalie du côté des pupilles.

Examen du sang:

1° Présence d'hématozoaires (formes jeunes n'ayant pas permis l'identification);

2° Numération globulaire: G. R.: 1.780.000

G. B. 2.100

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires : 41.

Lymphocytes : 3.

Moyens mono : 37.

Grands mono : 19.

3° Réaction de Wassermann : Négative.

Ponction lombaire : liquide clair.

Tension (manomètre de Claude en position couchée) :
début, 45 ; à la fin, 14.

Lymphocytes : 6 par mmc.

Albumine : 40 centigrammes par litre.

Réaction de Wassermann : négative.

Examen otologique : tympan d'aspect scléreux.

Intégrité du cochléaire droit et gauche. Hypoexcitabilité labyrinthique bilatérale.

Sous l'effet d'un traitement quinqué intensif la température tombe définitivement à 37° à partir du 17 novembre.

Le 20 novembre, la céphalée a presque complètement disparu, la marche redevient possible : très festonnée, ébriusé. Les troubles asynérgiques toujours très nets diminuent d'intensité. La surdité a beaucoup diminué.

Le 23 novembre, le malade peut être considéré comme guéri. Plus d'asynérgie, ni d'hypermétrie, ni d'adiadococinésie. Seule, la marche reste un peu ébrieuse.

Le 24 novembre, il ne persiste plus aucun signe de la série cérébelleuse.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance de M. le Professeur POROT
et de M. le Docteur CARNET.)

Ataxie cérébelleuse et dysarthrie chez une paludéenne chronique. Influence nette des accès et de la quinine.

Mme B..., 73 ans, vient consulter le docteur Carnet le 4 juillet 1928. Elle se plaint de céphalées fréquentes, en casque. Elle prétend n'avoir pas eu de fièvre mais n'a pas pris sa température. Ces malaises s'accompagnent d'une grande lassitude générale et d'une démarche un peu chancelante, surtout marquée au départ, ne s'accompagnant pas de vertiges.

La parole est légèrement traînante.

L'examen somatique est négatif. Le seul fait intéressant à retenir est une tension un peu élevée (16 — 10 au Vaquez-Laubry) à laquelle ces phénomènes sont attribués.

Une diététique appropriée et des hypotenseurs sont ordonnés.

La malade est perdue de vue pendant plus de deux mois, elle est revue le 29 septembre en consultation avec le professeur Porot.

La fièvre a fait son apparition depuis trois jours et la malade est confinée au lit. Cette fièvre, survenue brusquement avec frissons, est très élevée; elle dépasse 40° le soir et la nuit, dans la journée elle tombe un peu mais reste néanmoins entre 38° et 39°. Elle s'accompagne, surtout la nuit, de bouffées délirantes avec idées

de persécution (la malade voit des bandits qui essaient de la voler, qui veulent tuer son mari, etc...).

En dehors de ces phénomènes d'agitation, il existe une torpeur très marquée avec tendance au sommeil, Mme B... répond cependant aux questions qu'on lui pose mais elle parle avec difficulté, s'arrêtant sans raison au milieu d'une phrase. Son entourage prétend que sa voix est changée. Elle se plaint de céphalée occipitale très violente.

La veille, elle a voulu se lever pour aller au cabinet, mais elle est tombée, car elle est incapable de se tenir debout. Elle a présenté quelques vertiges peu intenses.

Sa famille attire l'attention sur la grande fatigue qu'elle présente à l'occasion des moindres mouvements, celui, par exemple, de porter un bol à ses lèvres qu'elle laisse échapper avant d'y arriver. Aussi est-on obligé de l'alimenter.

Elle présente de la diarrhée et a peine à retenir ses matières, elle se souille souvent.

A. l'examen : Malade amaigrie présentant un très mauvais état général, tableau d'état infectieux grave. Langue rouge, vernissée.

La rate dépasse le rebord des fausses côtes. Le foie est légèrement augmenté de volume.

Torpeur, somnolence avec respiration bruyante. Cet état soporeux est apparu progressivement après le début de la fièvre. On en tire la malade avec assez de facilité.

Lorsqu'on l'interroge, elle comprend bien les demandes et répond exactement aux questions posées, mais la parole est monotone, traînante, par moments légèrement explosive. Le ton de la voix serait changé.

Il n'y a pas de paralysie faciale, ni de paralysie pharyngée.

Pas de troubles de la déglutition.

La station debout est impossible, la chute se produit immédiatement. Il n'y a pourtant aucune paralysie, la force musculaire paraît conservée mais elle s'épuise très vite. L'asthénie est rapide et intense.

La motilité des membres montre de l'incoordination caractérisée par une légère asynergie et de la dysmétrie, plus marquée aux membres inférieurs. Pas d'adiadococinésie. Il existe un léger tremblement qui varie peu avec les mouvements, dû probablement à la sénilité.

Pas de catalepsie cérébelleuse.

Sensibilité partout intacte.

Réflexes cutanés et tendineux normaux. Réflexes oculaires également. Pas de nystagmus.

Urines ne contenant ni sucre ni albumine.

La malade aurait eu il y a quelques jours un petit furoncle du conduit auditif externe droit qui paraît actuellement guéri, il existe cependant un ganglion parodien du côté droit.

Mme B..., mariée à un employé des chemins de fer, est en Algérie depuis quarante-trois ans. Elle a habité longtemps dans la région de Sétif, elle y aurait contracté le paludisme à l'âge de 34 ans. Elle en a souffert à plusieurs reprises sous formes d'accès survenant tous les deux jours. Depuis plusieurs années elle n'a plus eu de fièvre mais elle a présenté, de temps à autre, des céphalées violentes s'accompagnant de courbature et d'inappétence.

Elle a eu dans sa jeunesse une pneumonie et plusieurs poussées de bronchite.

Son mari est également impaludé. Elle a eu cinq enfants bien portants. Jamais de fausse couche.

Rien dans ses antécédents qui permette de soupçonner la syphilis.

L'hypothèse d'un abcès du cervelet est d'abord envisagée mais en raison de l'allure infectieuse de la maladie, de la splénomégalie et des antécédents paludéens, un traitement d'épreuve est entrepris au bout de quelques jours sous forme de douze injections quotidiennes de 0 gr. 50 de quinoformè.

La température tombe en lysis en même temps que la prostration disparaît. Au bout de la sixième injection la température est définitivement à 37°, la connaissance est entière et la malade s'alimente bien.

La parole est redevenue sensiblement normale.

La malade a pu se lever et s'allonger sur une chaise longue, mais la démarche est chancelante, ébrieuse. Pas de Romberg.

Revue quelques temps après la dernière injection, l'état général est très amélioré, l'appétit est revenu. Les symptômes nerveux se résument à une légère incertitude dans la démarche.

20 novembre 1928. — La malade a eu de nouveau de la fièvre (38°5). Les troubles de la marche ont augmenté en même temps que la parole redevenait légèrement dysarthrique.

Les injections de quinoforme sont reprises et ces phénomènes s'améliorent en deux ou trois jours.

7 novembre 1920. — Revue par nous un an après sa maladie, Mme B... se maintient en bonne santé. Elle n'a conservé qu'une démarche légèrement ébrieuse, surtout visible lorsqu'elle passe de la position assise à la position debout lors des premiers pas.

La parole est sensiblement normale.

Elle prétend avoir de temps à autre des maux de tête et des courbatures pendant lesquels elle a remarqué qu'elle marche plus difficilement, en même temps sa voix change et elle a des absences de mémoire.

OBSERVATION IV

(Résumé dû à l'obligeance du Docteur BENHAMOU)

Syndrome cérébelleux fruste au cours d'un paludisme grave. Guérison rapide.

Mohamed ben Mohamed entre salle Broussais le 2 octobre 1928 pour paludisme grave à forme d'accès intermittents.

Grosse rate. Foie légèrement augmenté de volume.

Présence de plasmodium præcox dans le sang.

Trois accès évoluent sans quinine. Au cours d'une rémission de 24 heures le malade est envoyé au laboratoire de radiographie pour examen de la rate. C'est à ce moment qu'on s'aperçoit qu'il a de la peine à marcher, qu'il titube et marche comme un homme ivre, si bien qu'on est obligé de le ramener à son lit sur un brancard.

L'examen montre des signes de la série cérébelleuse : hypermétrie, dysmétrie, asynergie, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, mais plus marqués au niveau de ces derniers.

Les réflexes sont exagérés. La sensibilité est intacte.

Le malade ne présente pas de troubles du langage, il n'a pas de vertiges.

Pas de troubles oculaires, ni de troubles labyrinthiques.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal.

Dans les antécédents on ne trouve pas d'alcoolisme. Il n'y a aucune trace de syphilis.

Sous l'influence du traitement quinquique ces phénomènes regressent rapidement et la guérison complète est obtenue fin octobre.

OBSERVATION V

(A. POROT. *Revue de Médecine*, octobre 1911.)

Otite dans l'enfance.

Paludisme à accès typiques intermittents, datant de un an seulement. Syndrome cérébello-vestibulaire intercurrent (vertige, ataxie, propulsion, Romberg, exagération des réflexes) coïncidant avec un retour des douleurs d'oreille.

V. Emile, âgé de 39 ans, poseur sur la voie, entre à l'hôpital le 23 juillet 1909.

Parents morts jeunes. Une sœur dont le malade est sans nouvelle. Deux frères morts en bas âge.

Célibataire.

Aucune maladie d'enfance, ni d'adolescence.

Onze ans de service militaire, jamais de maladies vénériennes.

Pas d'éthylisme.

En Afrique depuis 25 ans. Première atteinte de paludisme il y a un an à l'Oued-Athménia (Constantine). Accès fréquents sans frisson pendant deux mois environ.

Jamais de rhumatisme.

Jamais de crises nerveuses.

Tousse depuis l'année 1893 par période, jamais d'hémoptysies.

Repris par la fièvre presque continue depuis quinze jours. Obligé de quitter son travail pour entrer à l'hôpital le 23 juillet. Au cours de ces quinze jours trois ou quatre fois il a eu des crises de dyspnée intense avec point de côté violent à la base antérieure gauche. Pour mettre fin à ses crises de suffocation il était obligé de se coucher par terre pendant quelques minutes.

A l'entrée pas de température. Pas d'état saburral.

Toux fréquente, quinteuse. Pas d'expectoration. Signes pulmonaires assez discrets consistant en de la submatité, de l'éclat de la toux, de la respiration soufflante et quelques bruits secs perceptibles après la toux aux deux sommets, en arrière.

Pas de symptômes abdominaux sauf un peu de diarrhée. On perçoit la rate hypertrophiée. Le foie est normal. Cœur normal.

Urines de coloration et de quantité normales ne contenant ni albumine ni sucre.

Symptômes nerveux. Un peu de tremblements et exagération des réflexes rotuliens.

4-5 août. Accès de paludisme.

8 août. Le malade se plaint de troubles de la marche, de vertiges.

Nous l'interrogeons à nouveau au point de vue ner-

veux, il ne nous apprend rien de plus sauf que pendant l'enfance ses oreilles ont coulé et qu'à l'heure actuelle il souffre et a des bourdonnements de l'oreille gauche.

La marche est titubante, ébrieuse. Le malade marche à petits pas hésitants et ne peut suivre la ligne droite. Il chancelle. Dès qu'il baisse la tête pour regarder par terre, sa tête paraît l'entraîner vers le sol et il tombe.

Légère prédominance à droite.

Ces troubles de l'équilibre sont continus pendant la marche. Au repos le malade ne ressent pas de vertiges. Dès qu'il met les pieds à terre, éblouissements, il voit passer des images, des oiseaux devant ses yeux.

C'est la première fois, il l'affirme formellement, qu'il ressent de pareils troubles.

Signe de Romberg extrêmement net. Dès qu'on fait fermer les yeux au malade, il tombe, de préférence en arrière.

Impossibilité de se tenir sur une jambe.

Les réflexes pupillaires sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent très bien à la lumière et à l'acomodation.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés sur-tout les premiers.

Les réflexes cutanés existent.

Il est impossible d'obtenir le réflexe plantaire.

Trépidation épileptoïde des deux côtés.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

Le malade présente du tremblement des membres supérieurs revêtant un peu le type intentionnel lorsqu'on lui fait prendre un verre et le porter à ses lèvres.

Pas d'incoordination des mouvements.

Pas d'hypotonie musculaire.

En résumé le malade présente des troubles de la loco-

motion, il a la démarche cérébelleuse, causée par un état vertigineux très accusé. Il y a une exagération très nette de ses réflexes tendineux, du signe de Romberg très accusé, un peu de tremblement et de la trépidation épileptoïde.

18 septembre. — Tout le syndrome cérébelleux présenté par le malade est à peu près disparu aujourd'hui, la marche est à peu près normale. Réflexes à peine exagérés. Pas de tremblement, pas de vertiges.

Légère hypoacousie à gauche.

Le syndrome qui était apparu au moment où le malade commençait à se lever a disparu progressivement en trois semaines.

Sortie le 8 octobre.

OBSERVATIONS DE PATRIKIOS

(*Revue Neurologique*, juin 1925)

OBSERVATION I. — An... 23 ans.

En juillet 1919, paludisme primaire sous forme de fièvre continue pendant dix jours avec frissons et vomissements. En même temps installation de troubles nerveux. Diplopie et impossibilité de se tenir debout. Son corps et sa tête étant animés de mouvements amples et rapides dès qu'il cherchait à les mobiliser. Ne pouvait se servir de ses bras pour manger, ses mains allaient à droite et à gauche d'une façon désordonnée. On était obligé de le nourrir.

Violents vertiges au moindre mouvement de la tête.
Articulation des mots difficile.

Petit à petit survinrent des accès fébriles typiques et violents tous les huit jours en moyenne. Le malade put se lever du lit mais marchait comme un homme ivre, longeant les murs pour ne pas tomber. Les objets échappaient de ses mains. La diplopie avait disparu mais les vertiges étaient toujours violents.

En décembre 1919, il entra chez nous.

Il avait alors plusieurs vertiges dans la journée, surtout quand il voulait se tenir debout. Il festonnait en marchant et perdait l'équilibre au demi tour. Il avait du nystagmus.

Parole cérébelleuse typique, roulante et engluée.

Adiadococinésie, asynergie nette aux membres supérieurs, légère aux membres inférieurs.

Réflexes normaux; plantaires en flexion.

Sensibilité normale.

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine : 0 gr. 30.

Leucocytes : 12 par champ.

Wassermann : négatif.

Wassermann négatif dans le sang.

Fin février 1920. Son état s'est en quelque sorte cristallisé. Se plaint toujours de vertiges et se garde de trop marcher à cause d'eux. La marche, la station debout, les mouvements des membres supérieurs présentent les mêmes caractères qu'en décembre dernier. La parole est toujours la même.

Pendant quelques accès paludéens qu'il a présenté depuis, confirmés par l'examen du sang, les troubles de l'équilibre, la dysarthrie et les vertiges redoublèrent d'intensité.

La rate dépassé de deux travers de doigt le rebord costal.

OBSERVATION II. — Coll..., 22 ans.

En juillet 1919, paludisme primaire, fièvre continue pendant dix jours. Splénomégalie. Puis un mois de convalescence.

En septembre, accès typiques de paludisme secondaire.

En octobre, accalmie relative.

En novembre, retour des accès violents. Dans la nuit qui suivit l'un de ces accès, le malade s'étant levé pour aller au cabinet, se sentit violemment entraîné sur la droite, tomba et ne put se relever qu'aidé de ses camarades. Depuis maladresse des bras et perte de l'équilibre.

En janvier 1920, à son entrée parmi nous :

Station debout, les pieds joints, impossible, possible les jambes étant écartées, mais avec oscillations. Démarche festonnante, les jambes écartées, le haut du corps étant soudé, les yeux fixés avec attention au devant de lui. Perte de l'équilibre au demi tour. Légers vertiges. Léger nystagmus. Parole légèrement embrouillée.

Examen : Membres supérieurs: Adiadococinésie, hypermétrie, asynergie. Réflexes et force musculaire normaux.

Membres inférieurs: Asynergie, hypermétrie marquées.

Réflexes tendineux normaux. Réflexes plantaires en flexion.

La lecture est impossible, la vue s'embrouille.

Liquide céphalo-rachidien normal sauf légère albumose :

Albumine : 0 gr. 44.

Leucocytes : 2 par champ.

Wassermann : négatif.

Sang : Wassermann négatif.

Etat général mauvais, pâleur anémique. Rate débordant de 7 travers de doigt.

En mars 1920. Démarche encore guindée et instable mais très améliorée. L'asynergie est très diminuée, le nystagmus toujours le même.

OBSERVATION III. — Diak..., 22 ans.

Ancien paludéen, a eu de nouveaux et violents accès (40°) en septembre 1919. A ce moment, un matin en se levant, il constata qu'il ne pouvait plus se tenir debout, fut pris d'un violent vertige et ne put regagner son lit qu'aidé de ses camarades. A chaque effort pour se redresser il était entraîné vers le côté. Ses bras étaient maladroits, sa vue brouillée, sa parole embarrassée. Les vertiges étaient fréquents.

Cet état durait depuis vingt jours quand il est entré chez nous.

A ce moment la station debout était difficile, la démarche ébrieuse, chancelante, la parole engluée, traînante. Il y avait un léger nystagmus rotatoire.

Rire explosif, sans raison, faisant souffrir le malade et se transformant en pleurs, nous obligeant quelquefois d'interrompre l'examen.

Adiadococinésie. Asynergie et hypermétrie aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Réflexes normaux sauf les rotuliens légèrement cloniformes. Réflexe plantaire gauche en extension. Oppenheim gauche en extension.

En novembre 1919. Amélioration. Démarche très lé-

gèrement festonnante. Il reste encore de l'asynergie et de l'hypermétrie des membres et du tronc. Nystagmus stable. Réflexes rotuliens toujours cloniformes, réflexe plantaire gauche toujours en extension. Rire moins fréquent.

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine : normale.

Leucocytes : 3 par champ.

Wassermann : négatif.

Wassermann dans le sang : négatif.

Plasmodium dans le sang au cours d'un accès.

Pâleur anémique. Splénomégalie.

OBSÉRVATION IV. — Yan..., 24 ans.

En juillet 1919, nombreux et violents accès de paludisme.

En septembre, octobre et novembre, reprise des accès qui, souvent, étaient quotidiens (39°-40°).

En décembre, installation lente et progressive des troubles cérébelleux. Il perdait l'équilibre dès qu'il se mettait debout.

Le 8 janvier, fut pris de violents vertiges avec vomissements ayant duré deux jours. Depuis les troubles de l'équilibre s'accroissent.

A son entrée chez nous (26 janvier 1920), la station n'est possible que les pieds écartés. Démarche festonnante avec oscillations du tronc, les jambes écartées, souvent d'ailleurs, troublée de vertiges.

L'articulation des mots s'embrouille quand il y a plusieurs consonnes à prononcer.

Léger nystagmus.

Adiadococinésie légère. — Asynergie et hypermétrie

aux membres supérieurs, beaucoup moins marquées pour les membres inférieurs.

Réflexes normaux; plantaires en flexion.

Etat général mauvais. Anémie. Rate débordant de deux travers de doigt.

Liquide céphalo-rachidien normal. Wassermann négatif dans le liquide et dans le sang.

En mars 1920. Grosse amélioration. Le malade circule tout seul mais festonne de temps en temps. Un peu d'hésitation pour les mouvements des membres supérieurs. Parole normale.

OBSERVATION V. — Diam..., 22 ans.

Paludisme primaire en juillet 1918.

En juillet 1919, reprise. Jusqu'en décembre, accès violents tous les dix jours en moyenne.

Apparition des premiers troubles nerveux en décembre sous forme de céphalée frontale violente rendant tout travail impossible, à exaspération vespérale, disparaissant après le sommeil.

Cet état durait depuis dix jours quand un matin, au lever, le malade constata qu'il perdait l'équilibre et marchait comme un homme ivre. Sa tête était trouble, son esprit vague, il ne pouvait pas fixer son attention. L'articulation de la parole était troublée, incompréhensible, ses bras maladroits.

Il garda le lit et ne put se lever qu'un mois après.

En janvier 1920. Démarche guindée, hésitante. Le malade fixe un point du sol et festonne largement s'il regarde au loin. La station debout, les pieds joints, est oscillante. Léger nystagmus. Parole engluée. Légère asynergie des membres supérieurs et inférieurs. Ecri-

ture troublée, difficile. Un peu d'adiadococinésie à droite. Stewart, Holmès positif des deux côtés.

Réflexes normaux. Liquide céphalo-rachidien normal.

Etat général médiocre. Pâleur anémique.

Fin février, même état.

OBSERVATION VI. — Céph..., 26 ans.

En juillet 1919, jaludisme primaire avec accès consécutifs fréquents et profonde anémie.

Etant encore au lit, il remarqua qu'il articulait mal, qu'il perdait l'équilibre quand il essayait de se lever, qu'il marchait de travers, que ses bras étaient maladroits. A partir de septembre, amélioration.

En novembre 1919, entrée au centre neurologique. Démarche hésitante et festonnante. Au moindre mouvement la tête et les bras sont animés de mouvements intentionnels typiques.

Légère hypermétrie avec adiadococinésie aux membres supérieurs.

Parole traînante, empâtée, consonnes embrouillées. Petits mouvements intempestifs des lèvres à l'occasion de la parole.

Pas de nystagmus.

Réflexes rotuliens et radiaux très vifs.

Emotivité. Les troubles nerveux redoublaient d'intensité à l'occasion des émotions. Eblouissements. Vertiges légers mais fréquents.

Etat général mauvais. Rate débordant de 3 travers de doigt.

En décembre, et malgré un traitement quinquique, l'état n'avait guère changé. La dysarthrie était la même.

En février 1920, légère amélioration.

DONNÉES ÉTIOLOGIQUES

Nous venons de voir dans notre court aperçu historique que depuis les relations de Schupfer et de Pansini, les observations de complications cérébelleuses du paludisme se sont multipliées. Nous avons trouvé dans la littérature, tant en Italie que dans les autres pays, une quarantaine d'observations détaillées; le syndrome cérébelleux paludéen quoique rare, est donc loin d'être exceptionnel.

En Afrique du Nord les régions sont nombreuses où, comme dans la campagne romaine, le paludisme est à l'état endémique et atteint chaque année un très grand nombre de personnes. On conçoit donc que cette complication nerveuse puisse y être d'observation courante et qu'il importe de bien la connaître.

*
**

Sa nature paludéenne est prouvée par :

1° La relation constante entre ce syndrome et l'infection palustre dans ses manifestations ordinaires, c'est-à-dire la fièvre et son cortège symptomatique. Nous verrons plus loin que ce rapport peut passer inaperçu, soit qu'il s'agisse d'une forme de première invasion non diagnostiquée, soit que les phénomènes nerveux accompagnent ou fassent suite à des accès larvés difficilement identifiables;

2° La présence de l'hématozoaire de Laveran dans le sang des malades;

3° Les comptes rendus nécropsiques d'auteurs ayant découvert le parasite au niveau des centres nerveux (Laveran, Councilman, Marchiafava, Bignami, Montes, Babès, Margulis) et en particulier du cervelet (Ascoli, Dumolard, Aubry et Trolard, Marinesco).

*
**

Moreira de Fonseca, étudiant le neuropaludisme, a montré que l'hématozoaire du type malin ou estivo-autumnal (*Plasmodium falciparum* ou pl. *præcox*) en était l'agent habituel.

Le *plasmodium vivax* n'est que très rarement en cause, quant au *plasmodium malariae* son action sur les centres nerveux est exceptionnelle ou n'existe pas si nous devons en croire certains auteurs.

Pour notre part, dans les observations que nous avons pu recueillir, nous avons toujours trouvé le *plasmodium falciparum* à l'origine du paludisme causal. Dans un seul cas (notre Observation II) le sang ne contenait que des formes jeunes difficiles à identifier. Le Docteur Gonon, qui pratiqua l'examen, pense qu'il s'agissait de *plasmodium vivax*, les globules rouges parasités étaient en effet légèrement hypertrophiés.

*
**

Le paludisme de première invasion et le paludisme de récédive ou chronique peuvent donner naissance au syndrome cérébelleux. Cependant la majorité des cas est due à des formes primaires. Nous n'avons trouvé que cinq observations de syndrome cérébelleux apparu au cours d'un paludisme secondaire. Car c'est le fait de la tierce maligne dans ses premières manifestations, souvent graves d'emblée, de l'accès pernicieux sous toutes

ses formes, de donner des complications portant sur le système nerveux central et qui débutent en général brusquement par une phase comateuse ou subcomateuse. Les atteintes répétées de l'infection chronique donnent plutôt naissance à des complications périphériques (névralgies, névrites).

*
**

Parmi les « causes adjuvantes » qui peuvent favoriser l'éclosion d'un neurosyndrome palustre et en particulier sa localisation cérébelleuse, il y a lieu de considérer :

Tout d'abord la notion de fréquence du paludisme en général, tenant à la région où habite le malade et à la saison. On trouve, en effet, ces complications dans des régions fortement infestées par le plasmodium falciparum : Italie (campagne romaine), Grèce (Salonique), Roumanie, Afrique du Nord. Leur maximum de fréquence a lieu à la fin de l'été et au commencement de l'automne.

Nous avons trouvé qu'il y avait environ trois fois plus d'hommes que de femmes ayant présenté des signes cérébelleux au cours du paludisme et que l'âge le plus fréquent était de 20 à 30 ans. Nous n'insisterons pas sur ces faits, le nombre de cas étant trop limité pour en tirer des déductions statistiques.

Il faut également faire intervenir la question de terrain : toutes les causes amenant une moindre résistance des centres nerveux favorisent leur atteinte. Nous admettons que les circonstances suivantes peuvent favoriser l'éclosion de la complication nerveuse que nous étudions :

1° Fragilité nerveuse constitutionnelle, ou tout au moins ancienne. Hérité.

Fragilité acquise. Intoxications. En première ligne l'alcool (Schupfer, Pecori) qui a une action élective sur le cervelet. On sait, en effet, que l'ivresse se traduit par une symptomatologie cérébelleuse. Betcherew a décrit une encéphalite toxique cérébelleuse chez les vieux alcooliques.

Première atteinte du cervelet. (Tels par exemple : le malade de Ficacci chez qui les symptômes amendés par le traitement quinique récidivèrent en même temps que reprit la fièvre ; le malade de Forli, chez lequel les symptômes cérébelleux réapparurent vingt-cinq ans après une première atteinte à l'occasion d'une poussée de paludisme).

Le rôle de cette première atteinte dans la détermination viscerale du paludisme a été mis en évidence par A. Porot. Nous avons emprunté à cet auteur notre observation V qui montre un point d'appel à l'infection résidant dans une affection ancienne guérie depuis longtemps. Chez ce malade, atteint étant enfant d'une otite ayant probablement touché ses voies d'équilibration, nous assistons à l'éclosion d'un syndrome cérébello-vestibulaire survenu à l'occasion d'un paludisme grave et disparaissant au cours du traitement quinique ;

2° Surmenage récent et prolongé, surtout avec angoisse et insomnie. (Peut-être ce fait peut-il être invoqué pour les soldats de l'armée d'Orient.) ;

3° Disposition congestive habituelle se manifestant par des migraines, ou encore circonstance congestive précise, par exemple insolation ;

4° Peut-être faudrait-il faire intervenir dans certains

cas les circonstances de la vie génitale de la femme (puberté, grossesse, ménopause).

Pansini explique le syndrome cérébelleux paludéen par une cause mécanique, la vascularisation très riche du cervelet.

Quelles qu'en soient les causes exactes, nous avons vu par nos observations que le paludisme est capable de se localiser d'une manière précise au cervelet et qu'il présente pour cet organe, dans certaines conditions, une affinité spéciale.

ÉTUDE CLINIQUE

I. — MODES D'APPARITION

Qu'il s'agisse d'une forme aigüe de première invasion, ou de récédive au cours d'un paludisme chronique, nous trouvons dans tous les cas l'infection malarienne en évolution à l'origine du syndrome cérébelleux.

Mais son mode d'apparition est variable dans le temps. Les signes cérébelleux peuvent s'installer en même temps que la fièvre apparaît (Pecori), quelques jours après, ou même assez longtemps après la défervescence (15 jours après dans l'observation de Forli, après 20 jours d'apyrexie complète dans deux observations de Torti et Angelini). Cette éventualité est intéressante à connaître, l'observateur pouvant perdre de vue le lien qui existe entre les signes nerveux et l'infection étiologiquement responsable.

Schupfer distinguait les modalités suivantes de début et de marche des phénomènes cérébelleux :

1° Cas qui débutent de façon brusque, durant un accès fébrile grave ou pernicieux, si bien que lorsque les malades l'ont surmonté, le syndrome nerveux est déjà à son acmé et ne peut plus s'aggraver ou disparaître ;

2° Cas qui, après avoir eu un début brusque comme les précédents, une fois l'accès grave ou pernicieux amendé, continuent néanmoins à s'aggraver dans leurs symptômes nerveux, ou à en présenter de nouveaux, indépendamment des nouveaux accès fébriles ;

3° Cas qui ne se développent pas durant un accès grave ou pernicieux mais pendant une série, quelquefois très prolongée, d'accès de gravité variée, de sorte qu'il est souvent difficile d'établir le moment précis où les symptômes nerveux ont débuté. Chez ces derniers les accès fébriles successifs aggravent les phénomènes nerveux;

4° Cas qui se présentent durant des accès de fièvre atténuée chez les individus qui souffraient de paludisme depuis quelque temps;

5° Cas qui ne se développent pas pendant un accès grave, mais pendant la convalescence de celui-ci, peu de temps après que la fièvre est tombée. Chez ceux-ci les accès fébriles peuvent ne plus se représenter. S'ils se représentent ils aggravent ou font récidiver la forme morbide;

6° Cas qui débutent de façon brusque chez des individus apyrétiques mais qui furent pendant longtemps tourmentés par la fièvre et chez qui les parasites existent encore dans le sang malgré l'apyréxie, ou ne s'y trouvent pas d'une façon continue mais seulement par moment. Chez ceux-ci la reprise de la fièvre peut aggraver les symptômes ou les faire réapparaître;

7° Cas dus à l'action toxique de la quinine.

Cette classification, bien compliquée, démontre que la tierce maligne peut revêtir des formes variées, depuis l'accès pernicieux hyperthermique, jusqu'à la forme apyrétique et l'accès larvé dans lequel le syndrome qui nous occupe peut prendre la plus grande place et semble évoluer pour son propre compte. Ce fait existe pour d'autres manifestations du paludisme nerveux, par exemple pour les névralgies. C'est dans ces cas que la

recherche des antécédents et des signes généraux du paludisme tire toute son importance. (Atteintes fébriles antérieures, anémie, mélanodermie, hypertrophie splénique, présence de l'hématozoaire dans le sang.)

L'auteur fait entrer dans sa classification des cas dus à l'action toxique de la quinine. Cette notion est erronée, la quinine à fortes doses a une action plutôt vestibulaire, elle donne des vertiges, des bourdonnements, constituant l'ivresse quinique, phénomènes qui sont passagers et cèdent rapidement par la cessation de la quinine; elle est néfaste car elle pourrait faire surseoir l'administration de la quinine chez un malade atteint de syndrome cérébelleux palustre alors que le traitement doit être précoce et intensif.

L'action de la quinine à doses élevées et prolongées est plus volontiers phérophérique, elle donne des névrites toxiques (comme dans le cas de Pecori présentant une atrophie optique).

Quelque soit la forme de paludisme qui lui a donné naissance, nous schématiserons l'apparition du syndrome cérébelleux de la façon suivante :

Début	$\left\{ \begin{array}{l} \text{brusque} \\ \text{.} \end{array} \right\}$	par une phase comateuse ou subcomateuse.
		sans épisode comateux.
	$\left\{ \begin{array}{l} \text{lent} \end{array} \right\}$	discontinu, saccadé. continu, progressif.

A. — Début brusque.

1° Phase comateuse ou subcomateuse. — Le malade, après avoir présenté pendant quelques jours une fièvre élevée, quelquefois en même temps que la fièvre fait son apparition, perd rapidement connaissance. En gé-

néral cette perte de connaissance a lieu la nuit, et c'est le matin au réveil, alors que la veille il ne présentait aucun symptôme nerveux, que l'entourage trouve le malade gisant dans son lit, privé de mouvement et incapable de parler.

Cet état va du coma profond avec obnubilation complète et inertie absolue, jusqu'au subcoma léger avec simple quadriparésie et prostration plus ou moins marquée. Il s'accompagne souvent de troubles sphinctériens caractérisés par de l'incontinence de l'urine et des matières, quelquefois par de la rétention (cas de Schupfer, de Pecori).

Ici se trouve réalisé en somme le tableau de l'accès pernicieux à forme comateuse. Ce dernier, une fois surmonté, soit par évolution naturelle, soit sous l'influence du traitement quinique, le malade sort progressivement de sa torpeur en même temps que se dévoilent et se montrent de plus en plus nets les symptômes témoignant de l'atteinte cérébelleuse. Ce début est caractéristique du syndrome que Pansini a décrit;

2° Pas d'épisode comateux. Le syndrome cérébelleux est constitué d'emblée, au cours ou à la suite d'une attaque de paludisme. C'est encore la nuit que le syndrome se constitue le plus souvent. Le malade, au réveil, veut se lever, mais il s'aperçoit de la difficulté qu'il a à marcher, il veut parler, appeler et il se rend compte que son langage est troublé. Pourtant sa connaissance et son intelligence sont restées entières.

Ainsi dans notre Observation II c'est en voulant se rendre à son travail que L... H... s'aperçoit qu'il marche péniblement et qu'il tombe plusieurs fois. Dans l'observation II de Patrikios, le malade, dans la nuit qui suivit un fort accès, veut aller au cabinet, mais à peine

levé il tombe et il s'aperçoit qu'il lui est impossible de se tenir debout.

Ces troubles sont souvent précédés de céphalées très violentes : à type occipital (comme dans les observations II et III), ou à type frontal, intenses, rendant tout travail impossible, à exaspération vespérale, disparaissant après le sommeil.

B. — Début lent.

1° Discontinu, saccadé. Les troubles cérébelleux apparus au moment d'un accès de fièvre intermittente, s'atténuent ou même disparaissent peu après la défervescence, mais à l'occasion de chaque nouvelle montée fébrile ils font leur réapparition ou s'accroissent. Patrikios nous en donne un exemple dans sa première observation dans laquelle à l'occasion des accès paludéens les troubles de l'équilibre, la dysarthrie et les vertiges redoublèrent d'intensité.

Cette notion d'intermittence dans les symptômes est caractéristique du paludisme, elle se rapproche de ce qu'on voit pour les autres manifestations du neuro-paludisme, en particulier pour les névralgies (Ardin-Delteil, Lévi-Valensi);

2° Progressif, continu. Les symptômes d'abord peu marqués (vertiges, incoordination légère) s'installent progressivement et s'accroissent de jour en jour pour arriver à la période d'état (près d'un mois dans l'Observation IV de Patrikios).

II. — PERIODE D'ETAT

Une fois installé, le syndrome cérébelleux paludéen se présente à nous plus ou moins pur et plus ou moins complet. Ce n'est pas notre but de faire une description

sémiologique du syndrome cérébelleux, nous nous contenterons d'en esquisser rapidement le tableau, nous réservant de signaler les particularités intéressantes que le paludisme peut y apporter.

A. — TROUBLES MOTEURS. — Ce sont les plus importants et les mieux caractérisés du syndrome cérébelleux, en l'absence desquels on peut difficilement affirmer l'atteinte du cervelet.

1° *Modifications statiques.* — Souvent, au début, dans la forme comateuse, il y a relâchement musculaire complet. Le malade git inerte dans son lit, quelquefois avec prédilection pour un même côté (observation de Pecori, décubitus latéral droit).

Dans les jours qui suivent la force revient, et on peut mettre en évidence l'« hypotonie musculaire ». On la recherche par les épreuves de passivité d'André Thomas, qui consistent à rechercher le ballottement dans les articulations. Par exemple en imprimant au tronc des mouvements alternatifs de rotation à droite et à gauche, on obtient des oscillations des membres supérieurs plus étendues que normalement. On peut rechercher de même en secouant les divers segments, le ballottement au niveau du coude, du poignet et des doigts, ainsi qu'au niveau des articulations des membres inférieurs.

Fait curieux, cette hypotonie s'accompagne souvent de la possibilité de garder très longtemps la même attitude, de « catalepsie cérébelleuse ». Le malade peut garder un bras horizontal ou une jambe soulevée au dessus du plan du lit, beaucoup plus longtemps qu'un individu normal. (Observation de Papastratigakis.)

Au repos existe parfois du « tremblement statique »

c'est un tremblement menu, rapide, augmentant par l'émotion et la fatigue. On le recherche dans l'attitude du serment.

On peut également mettre en évidence la « déviation statique » par les différentes épreuves de Barany dont la plus connue est la recherche de la déviation de l'index.

Ces différents désordres concourent à modifier profondément la statique du corps dans la station debout.

La « station debout » est souvent impossible au début, en l'absence de toute paralysie, il existe de l'astasié-abasie. La chute se produit immédiatement souvent du même côté, rarement en arrière (notre second malade) exceptionnellement en avant.

Par la suite, à mesure que son état s'améliore, le malade corrige l'astasié en prenant une attitude spéciale : il écarte les jambes pour élargir sa base de sustentation, mais malgré cela il oscille dans tous les sens et finit quelquefois par tomber. Le plus souvent il arrive à trouver une position d'équilibre et il se fixe dans une immobilité de statue. La déviation statique peut se manifester alors par une inclinaison latérale, antérieure ou postérieure.

L'occlusion des yeux n'amène pas la perte de la position d'équilibre, il n'y a pas de signe de Romberg.

2° *Troubles kinétiques.* — Les perturbations apportées aux mouvements par l'atteinte du cervelet sont des plus importantes, elles résultent du tremblement, de l'hypermétrie et de l'asynergie.

Le « tremblement kinétique » est différent du tremblement statique. Ce dernier, menu, rapide, devient à l'occasion des mouvements ample et saccadé, les secous-

ses musculaires interrompues et exagérées se dessinent sous la peau. Le tremblement cérébelleux serait, d'après Thomas, plus marqué au début du mouvement. Dans un cas de Patrikios (Observation VI) il existe un tremblement intentionnel typique.

L'« hypermétrie et l'asynergie » sont mises en évidence au niveau des différents segments mobiles par les épreuves de Babinski (renversement en arrière, épreuve de l'index, supination de la main, agenouillement sur une chaise, élévation du pied, flexion de la cuisse, épreuve du talon), d'André Thomas et Jumentié (renversement de la main, préhension), par l'épreuve de la résistance de Stewart, Holmes.

Il convient d'y ajouter le phénomène très important décrit par Babinski sous le nom d'« adiadococinésie » et qui consiste dans la perte de la faculté d'associer des mouvements successifs opposés. Elle se recherche par l'épreuve classique des marionnettes.

Les troubles moteurs du syndrome cérébelleux apportent une perturbation profonde à l'exécution des actes habituels : la marche, la parole, l'écriture.

3° *Troubles de la démarche.* — Souvent au début, le malade ne peut se tenir debout, mais dans les jours qui suivent la marche redevient peu à peu possible, du moins avec un aide. Analysée elle montre l'asynergie du tronc qui ne suit pas les mouvements des membres inférieurs. « La partie supérieure du corps ne concourt pas au mouvement de translation. » (J. Lévi-Valensi.)

Au niveau des membres inférieurs, l'asynergie et l'hypermétrie se révèlent par la flexion exagérée de la cuisse sur le bassin, le pied s'écarte trop, il s'élève au dessus du sol puis retombe violemment et avec bruit. Pendant la marche les oscillations de la tête et du tronc

sont à leur maximum, le malade festonne et titube, il présente une « démarche ébrieuse ».

Cette titubation ne s'accompagne pas toujours de vertiges, mais elle aboutit souvent à la chute. Cette perte de l'équilibre a lieu, habituellement, toujours du même côté. La rétropulsion est rare, l'antéropulsion exceptionnelle. Parfois la chute ne se produit qu'au demi-tour.

Lorsque le malade ne tombe pas, parce qu'il présente une forme légère, ou parce que son état est amélioré au moment de l'examen, la déviation, même légère, peut être mise en évidence par l'épreuve de Babinski et Weil, dite « épreuve de la marche en étoile ». Le malade, les yeux fermés, marche successivement en avant et à reculons.

A chaque trajet il dévie d'un certain angle et décrit les rayons d'une étoile, si bien qu'il arrive quelquefois, au bout d'un certain temps, à un trajet perpendiculaire au premier.

4° *Troubles du langage.* — Ils sont très fréquents au cours du syndrome cérébelleux paludéen et manquent rarement. (Ils font défaut dans un cas d'Aréna, chez notre second et notre quatrième malade). Ils donnent quelquefois l'alarme au paludéen et à son entourage, le malade étant le plus souvent au lit quand s'installent les complications nerveuses.

Les troubles du langage, lorsque la maladie débute par une période de coma, font place au mutisme initial.

La parole, souvent brouillée, inintelligible au début, devient monotone, saccadée, scandée, explosive, parfois traînante.

Ces troubles dépendent des mêmes défaillances motrices que les précédents. Collet a décélé par l'examen

laryngoscopique du tremblement des cordes vocales (Nystagmus pharyngolaryngien de Spencer).

La difficulté à parler réside seulement dans l'articulation défectueuse des mots, constituant la « dysarthrie ». Les malades comprennent parfaitement les ordres donnés et ils les exécutent aussitôt. Invités à répéter quelques mots, ils remuent leurs lèvres pour répondre, mais ils ne le font qu'avec effort, souvent avec déformation de certaines lettres, avec achoppement lorsqu'il y a plusieurs consonnes à prononcer.

Dans d'autres cas la voix est nasale, certaines voyelles ne peuvent être dites correctement surtout les linguales, les l, les r, les s, etc... (Pecori). Ces troubles semblent résulter d'une parésie pharyngée et ne s'expliquent pas par l'atteinte strictement localisée au cervelet. Nous y reviendrons plus loin.

5° *Troubles de l'écriture.* — L'hypermétrie, l'asynergie, l'adiadococinésie et le tremblement concourent à rendre l'écriture sinon impossible, du moins fortement altérée.

Les points sont remplacés par des petits traits, les courbes des lettres fermées, des o ou des c sont tremblées, les jambages des m, des n, sont très irréguliers; nécessitant une succession de gestes précis et opposés, l'asynergie et l'adiadococinésie rendent leur exécution tout à fait imparfaite.

L'épreuve du trait horizontal est une épreuve classique d'hypermétrie.

6° *Troubles des mouvements des yeux.* — À l'état normal, le cervelet règle le tonus des muscles oculogyres, lorsque ce tonus est troublé, le nystagmus apparaît.

Pour certains auteurs le nystagmus serait dû au même mécanisme que le tremblement.

B. SENSIBILITÉ. — Les troubles moteurs que nous venons d'étudier ne s'accompagnent pas de modifications objectives ou subjectives de la sensibilité.

Certains auteurs ont signalé des troubles sensitifs dans le syndrome cérébelleux paludéen : phénomènes douloureux, troubles objectifs de la sensibilité. Ces signes dépendent d'une atteinte concomitante des nerfs périphériques : névralgies (observation II) ou névrites (Schupfer).

C. RÉFLECTIVITÉ. — Les réflexes tendineux et cutanés sont, en général, normaux. On trouve quelquefois des réflexes tendineux un peu vifs et exagérés, surtout après la marche.

La percussion des tendons rotuliens ou olécraniens peut montrer un phénomène caractéristique de l'atonie musculaire, à savoir, l'augmentation d'amplitude du réflexe et le retour à la position de repos après quelques mouvements pendulaires.

Il n'y a pas d'anomalie dans les réflexes pupillaires.

D. VERTIGES. — Le vertige est très fréquent et il est signalé dans nombre de nos observations (Ardin-Delteil, Patrikios). Il est quelquefois assez intense pour provoquer le vomissement. Mais son interprétation est des plus délicates. Il faut tout d'abord le différencier d'un grand nombre d'états morbides, que les malades par abus de langage dénomment vertiges : syncope, lipothymie, éblouissement, etc...

Le véritable vertige est, d'après la définition de G. de Mussy, « une erreur de sensation, sous l'influence de laquelle le malade croit que sa propre personne ou les

objets environnants sont animés d'un mouvement giratoire ou oscillatoire ».

Le vertige existe souvent dans le paludisme en dehors de toute atteinte du cervelet. Il peut être dû à l'administration de la quinine.

Il faut donc avant de conclure à un vertige cérébelleux faire un examen attentif des organes sensoriels; vue (vertige visuel), oreille et en particulier se rendre compte de l'intégrité labyrinthique par les différentes épreuves de Barany.

E. TROUBLES ASSOCIÉS. — Le syndrome cérébelleux palustre est rarement pur et il est fréquent de voir à côté des symptômes qui tirent leur origine de l'atteinte du cervelet, des signes témoignant d'autres localisations.

Du côté de la motricité on note le plus souvent l'adjonction de signes pyramidaux. Nous avons vu que les réflexes sont souvent exagérés. Parfois à cette exagération s'ajoutent du clonus de la rotule ou du pied. Le signe de Babinski se fait en extension, ainsi que l'Oppenheim. (Patrikios-Constantinesco.)

Emmanuele Grande a publié un cas de syndrome cérébelleux paludéen avec anarthrie et convulsions épileptiformes.

Quelquefois on rencontre, comme chez le malade de Pecori, une asthénie marquée, donnant une attitude caractéristique: la tête retombe sur la poitrine après quelques mouvements, la fatigue à la marche est extrême et entraîne la chute au bout de quelques pas.

Ou alors ce sont des paralysies légères et fugaces, de la diplopie transitoire (Patrikios), de la parésie faciale, de la parésie vélo-palatine (Schupfer), une difficulté plus ou moins marquée de la mastication et de

la déglutition (Pecori). Ces cas s'accompagnent presque toujours de voix nasale avec défaut dans la prononciation des linguales, des dentales et des labiales. La déviation de la langue, la dilatation de la pupille ont été signalées par Bastianelli et Bighami.

Le rire et le pleurer spasmodiques sont assez fréquents. (Pecori, Patrikios.)

L'abolition des réflexes profonds, des réflexes cutanés abdominaux a été notée par Schupfer, la faiblesse du réflexe pharyngien par Pecori.

Enfin il faut attirer l'attention sur les deux observations de Ficacci et de Lafora montrant un syndrome cérébelleux s'accompagnant de symptômes méningitiques typiques : rigidité et douleurs de la colonne vertébrale, signe de Kernig.

Du côté de la sensibilité, Schupfer signale l'hyperesthésie pouvant faire place par la suite à l'hypoesthésie.

Des douleurs à type névralgique ont été décrites : douleurs intenses des jambes (Chiarini), points phréniques, douleur au niveau du nerf sous-occipital d'Arnold, etc... Parfois ce sont des symptômes polynévritiques : douleur à la pression des troncs nerveux, signe de Lasègue, atrophie musculaire, altération de l'excitabilité électrique des muscles (malade de Schupfer).

III. — FORMES CLINIQUES

Nous venons de voir la façon dont les paludéens réalisaient le syndrome cérébelleux et comment, à côté des signes d'atteinte localisée au cervelet, on rencontre parfois d'autres manifestations morbides qui peuvent lui imprimer une allure spéciale. Passant en revue les différentes observations publiées jusqu'ici, nous avons pu

en dégager les différents types cliniques suivants, entre lesquels, cela va sans dire, peuvent prendre place des formes intermédiaires.

A. — D'après le mode de début et la marche des symptômes.

1° *Syndrome cérébelleux paludéen à forme comateuse.*
La maladie débute brusquement par une période comateuse ou soporeuse, réalisant le tableau de l'accès pernicieux hyperthermique ou algide. Cet accès laisse à sa suite, lorsque le malade a pu le surmonter et que ses manifestations s'atténuent, un syndrome cérébelleux typique avec troubles marqués du langage, difficulté de la marche et perturbations motrices. A cette forme bien décrite par les auteurs italiens, nous réserverons spécialement le terme de « Syndrome de Pansini ». Nous en apportons un exemple typique dans notre première observation.

2° *Syndrome cérébelleux réalisé d'emblée.* — Dans cette forme l'infection palustre se porte directement sur les voies cérébelleuses sans passer par une phase d'impregnation massive des centres nerveux comme dans la précédente. Nous n'insisterons pas sur ces formes que nous avons décrites à propos des modes d'apparition.

Nous avons vu que le syndrome cérébelleux peut s'installer brusquement et atteindre très vite sa période d'état, apparaître plus ou moins lentement et se compléter, soit progressivement, soit par à-coups à l'occasion des accès fébriles. Les cas observés par Patrikios et que nous avons rapportés ici, illustrent ces différents éventualités.

B. — D'après l'importance et la distribution des signes cérébelleux. Le paludisme peut réaliser un « syn-

drome cérébelleux pur ». Les cas ne sont pas rares où les signes sont à peu près au complet et strictement cérébelleux. (Papastratigakis, Patrikios, Ardin-Delteil.)

Parfois un groupe de symptômes prend la première importance et prédomine sur les autres qui peuvent être plus ou moins légers. Ainsi peuvent se trouver réalisées, la forme « *dysarthrique* » où les troubles du langage prédominent, la forme « *ataxique* » où les troubles portent surtout sur la motilité des membres (Patrikios), la forme « *myasthénique* », décrite par Pecori, dans laquelle l'atonie musculaire est intense et généralisée, la fatigue précoce. Le malade présente alors une attitude caractéristique; invité à s'asseoir dans son lit, il le fait sans difficulté, mais bientôt sa tête retombe sur sa poitrine, ses yeux se ferment et il retombe finalement sur le lit. De même dans la marche (indépendamment des phénomènes ataxiques) la chute se produit par fatigue au bout de quelques pas.

A un degré de plus, un groupe de signes peut manquer, les symptômes peuvent être légers, donnant un « *syndrome cérébelleux fruste* ».

La dysarthrie peut en être le seul symptôme associée à une inertie à peu près complète.

Les troubles de la parole peuvent être absents, comme c'est le cas pour nos second et quatrième malades.

De telles formes, lorsqu'elles sont passagères, peuvent facilement passer inaperçues si le malade reste confiné au lit.

« D'autre fois, écrit Papastratigakis, la symptomatologie est réduite à quelques vertiges et à quelques troubles de la coordination des mouvements.

En poussant les choses un peu plus loin, on pourrait peut-être considérer les simples vertiges sans aucun

symptômes nerveux, comme une forme fruste, réduite au minimum. »

Cette conception nous paraît excessive. Les vertiges sont très fréquents et existent dans de multiples affections, leur origine cérébelleuse est difficile à diagnostiquer et, on tend de plus en plus, aujourd'hui, à leur attribuer une étiologie vestibulaire.

À côté de ces vertiges on rencontre chez certains malades, à la suite d'un paludisme grave, du tremblement coexistant souvent avec un état asthénique marqué et un certain degré d'incoordination des mouvements.

La plupart de ces cas, que l'on serait tenté de ranger parmi les formes frustes, sont causés beaucoup plus par l'épuisement et l'anémie consécutifs à la maladie que par l'atteinte hypothétique du système cérébelleux, atteinte que nous ne pouvons certifier que par la coexistence de plusieurs signes caractéristiques du syndrome. Ces faits étaient bien connus des anciens auteurs qui décrivaient parmi les complications des maladies infectieuses des formes ataxo-trémulantes.

Le syndrome cérébelleux est, en général, bilatéral. Cependant Schupfer a signalé le cas d'un malade chez lequel l'asthénie, l'atonie et l'ataxie cérébelleuse étaient manifestement plus marquées d'un côté que de l'autre.

C. D'après l'association d'autres symptômes au syndrome cérébelleux. — Les plus fréquents sont des signes de la série pyramidale : Exagération des réflexes, clonus du pied ou de la rotule, Babinski et Oppenheim en extension. Ils réalisent un « *syndrome cérébello-spasmodique* ». Ce sont ces cas qui ont été signalés par plusieurs auteurs sous le nom de pseudo-scléroses en plaques d'origine palustre. Constantinesco en a rapporté

récemment cinq cas. Dans ce travail on peut trouver comme exemple l'observation III de Patrikios.

Emmanuele Grande a vu un malade présenter des convulsions épileptiformes.

D'autrefois existe une réaction méningée plus ou moins forte donnant un syndrome « *cérébello-méningé* ». (Ficacci-Lafora.)

Des parésies plus ou moins marquées peuvent imprimer au syndrome une allure spéciale, ce sont la parésie faciale et la parésie pharyngée qui donnent une voix nasonnée et sont cause du défaut de prononciation de certaines lettres (labiales, linguales). Elles coexistent parfois avec le rire et le pleurer spasmodiques. Ainsi se trouve réalisé le tableau d'un syndrome pseudo-bulbaire plus ou moins net.

Enfin, il faut signaler les manifestations d'ordre périphérique, que nous avons rencontrées dans plusieurs cas.

IV. — EVOLUTION

Nous avons vu que dans la plupart des cas, le syndrome cérébelleux paludéen qui arrive très vite à sa période d'état avait une tendance naturelle à regresser; cependant les nouveaux accès fébriles peuvent en exagérer les symptômes et les faire redoubler d'intensité. Enfin dans quelques cas, assez rares, on note au contraire une aggravation lente et progressive.

La quinine a une influence manifeste sur l'évolution des symptômes. La guérison complète et la *restitutio ad intégrum* sont obtenues quelquefois (observations II et IV). Dans la majorité des cas on obtient une grande amélioration. Les malades ne conservent qu'un peu d'in-

coordination des membres souvent exagérée par la fatigue et des troubles d'élocution, plus ou moins marqués, quelquefois réduits à un simple bégaiement. « Les troubles de la parole sont les plus tenaces et peuvent persister très longtemps », dit Pecori, et il cite à l'appui l'observation de sa malade revue après six années.

Quelquefois le syndrome cérébelleux paludéen laisse après lui un tremblement persistant, à type intentionnel.

Enfin dans quelques cas, rares il est vrai, les lésions du cervelet semblent définitives et le traitement fait disparaître les accès fébriles, mais n'amène pas de régression notable des symptômes nerveux, qui demeurent des séquelles importantes gênant l'accomplissement des actes de la vie quotidienne.

V. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif du syndrome cérébelleux dû au paludisme repose sur la présence des signes de l'infection palustre et sur l'absence des autres causes d'atteinte du cervelet.

Le diagnostic topographique qui garde toute sa valeur dans les abcès, tumeurs ou kystes développés au dépens du cervelet où une localisation précise de la lésion peut entraîner une indication opératoire, perd ici beaucoup de son importance. D'ailleurs il est, la plupart du temps, difficile dans le paludisme qui, réalisant surtout des troubles d'origine circulatoire, détermine une imprégnation des centres beaucoup plus diffuse. Dans quelques cas rares il est imposé, par exemple, par la prédominance des symptômes d'un côté indiquant une atteinte

plus marquée de l'hémisphère homolatéral.

En pratique deux cas peuvent se présenter suivant qu'on a affaire à un paludéen reconnu ou non.

1° Les symptômes nerveux apparaissent au cours d'un paludisme diagnostiqué.

Le syndrome est ici facile à rattacher à la malaria en l'absence d'antécédents syphilitiques, éthyliques ou tuberculeux.

Il nous paraît prudent de ne parler de syndrome cérébelleux paludéen qu'en présence d'un complexe symptomatique suffisant pour affirmer l'atteinte de cet organe. Nous savons que les maladies infectieuses en général et le paludisme en particulier peuvent laisser à leur suite une asthénie plus ou moins marquée et une incoordination légère dues à l'épuisement et à l'anémie, phénomènes qui disparaissent rapidement avec l'amélioration de l'état général.

Des symptômes isolés, quelquefois persistants, comme la dysarthrie, les vertiges, le tremblement, etc... ont été rattachés par certains auteurs à l'atteinte des voies cérébelleuses. Ces signes, qui tirent leur valeur de leur co-existence dans le tableau caractéristique du syndrome cérébelleux, ne présentent, isolés, aucune signification pathognomonique et il serait exagéré de leur attribuer une origine précise.

Dans certains cas frustes les troubles de la parole et le tremblement prédominant, dans d'autres ce sont les troubles ataxiques et le diagnostic peut hésiter entre un syndrome cérébelleux et une pseudo-paralysie générale ou un pseudo-tabès paludéen.

Enfin certaines formes cérébello-spasmodiques ont été étiquetées pseudo-sclérose en plaques d'origine paludéenne par quelques observateurs.

2° Les accidents nerveux surviennent chez un malade n'ayant aucun antécédent paludéen et chez lequel le paludisme n'est pas reconnu.

Cette éventualité est fréquente lorsque le syndrome cérébelleux accompagne ou survient peu de temps après une première infestation.

On conçoit l'importance du diagnostic de ces cas par l'indication thérapeutique qui en découle et par le pronostic favorable qu'il permet de porter.

Le syndrome cérébelleux palustre a pu être attribué à un processus tumoral, à un abcès (l'absence de compression cérébrale permet de l'en différencier), à la syphilis (Papastratigakis). Cette erreur est d'autant plus possible que la réaction de Bordet-Wassermann est quelquefois positive dans le sang des paludéens.

Au cours de certains tabès ignorés, frustes, l'ataxie a pu se constituer en quelques jours (trois observations de Guillain, une observation d'André Thomas), mais dans ces cas où la fièvre est absente, les réflexes sont abolis, le signe d'Argyll-Robertson est positif et la ponction lombaire vient confirmer le diagnostic de syphilis nerveuse.

La méningite tuberculeuse est capable de donner des formes à symptomatologie cérébelleuse. Forster en a décrit plusieurs cas. Ici les signes de la malaria font défaut mais on trouve d'autres signes de l'imprégnation bacillaire.

L'ataxie labyrinthique sur laquelle Allen Starr a attiré l'attention en 1907 s'accompagne de surdité progressive, elle est éliminée grâce aux procédés modernes d'examen labyrinthique.

Les polynévrites aiguës toxiques ou infectieuses peu-

vent être causes d'erreur dans certains cas par l'ataxie très marquée qu'elles entraînent, mais elles s'accompagnent de troubles de la sensibilité objective et subjective très accusés.

Les scléroses combinées de l'anémie pernicieuse, à marche subaigue décrites par Russel, Batten et Collier sont d'un diagnostic plus lointain.

Il n'en est pas de même pour la sclérose en plaques qui semble dans certains cas tirer son origine de l'infection paludéenne. Certains auteurs, comme Guillaïn, pensent que l'ataxie aigüe est une forme abortive, curable, de la sclérose en plaques.

Dans la plupart des cas, en effet, le syndrome cérébelleux paludéen revêt l'aspect de l'ataxie aigüe de Leyden-Westphal. Même début brusque par une période comateuse, sauf dans les cas légers. Au retour de la connaissance, troubles de la coordination qui atteignent dès le début leur plus grande intensité et qui rétrogradent par la suite. Parole explosive, pas modulée, plus pénible que la parole scandée de la sclérose en plaques. Ces troubles de la parole constituent, d'après Davidenkoff, un caractère essentiel du syndrome de Leyden-Westphal. L'incoordination des membres se présente sous forme d'un mélange de symptômes cérébelleux (asynergie, titubation, adiadicocinésie, etc...) et d'ataxie motrice simple; leur distribution est habituellement symétrique. Parfois on observe du tremblement. Il n'y a pas de paralysie, ni de parésie. La sensibilité reste intacte. Les réflexes tendineux sont conservés avec tendance à l'exagération, le signe de Babinski peut exister.

Le pronostic est favorable, la maladie peut même aboutir à une guérison complète, l'issue mortelle est exceptionnelle.

L'ataxie aiguë peut survenir au cours des maladies infectieuses les plus diverses, il semble rationnel d'attribuer au paludisme une part importante dans l'étiologie de cette affection.

Aussi, en présence d'un pareil tableau symptomatique, l'enquête du médecin devra surtout porter sur :

1° Les antécédents, notion de paludisme antérieur, d'accès fébriles non diagnostiqués dont il faut préciser les caractères;

2° Les signes généraux. Anémie, mélanodermie, splénomégalie.

3° L'examen du sang montre, en plus de l'anémie et de la leucopénie, de la mononucléose et surtout la présence de l'hématozoaire du type falciparum, souvent de corps en croissant.

La ponction lombaire peut-elle nous donner des renseignements utiles? Nous ne le pensons pas.

Le liquide céphalo rachidien est quelquefois normal comme dans plusieurs cas de Patrikios.

Dans la plupart des cas on trouve une réaction méningée, avec hyperleucocytose et albumose légère.

Ardin-Delteil et Lévi-Valensi ont signalé la dissociation cyto-albumineuse par augmentation du nombre des lymphocytes et diminution extrême du taux de l'albumine. Monteleone a rencontré de l'hyperglycorachie.

Mais cette réaction méningée ne présente aucun lien permanent avec le paludisme nerveux. Elle peut faire défaut; inversement elle existe dans un grand nombre de cas, en l'absence de toute complication nerveuse. Monnier-Vinard, Paiseau et Lemaire trouvent une réaction lymphocytaire et une albuminose chez les deux tiers des cas d'accès palustres pris au hasard.

En résumé le diagnostic du syndrome cérébelleux d'origine paludéenne se fait par l'allure infectieuse des phénomènes observés, le mode d'apparition et la marche des symptômes chez un malade ayant des antécédents paludéens et présentant actuellement des signes d'infection palustre avec présence habituelle du parasite dans le sang.

CONSTATATIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET DÉDUCTIONS PATHOGÉNIQUES

Nous avons vu que l'hématozoaire du paludisme a été signalé depuis longtemps dans les centres nerveux.

Dans le cervelet il a été trouvé pour la première fois par Ascoli en 1906. Par la suite Dumolard, Aubry et Trolard ont signalé la présence de l'hématozoaire dans les capillaires des régions pédonculaires, protubérantielles et cérébelleuses. Récemment Marinesco a publié l'observation d'une malade chez laquelle, à l'autopsie, il a trouvé le parasite de Laveran dans le cerveau et le cervelet.

Les comptes rendus anatomiques de syndromes cérébelleux paludéens sont malheureusement en très petit nombre. En effet, la mort se produit le plus souvent pendant la période de coma initial. Les individus qui présentent des symptômes cérébelleux sont déjà améliorés et l'issue fatale est alors exceptionnelle. Néanmoins, chez ces derniers, le décès peut se produire par la décharge parasitaire d'un nouvel accès. Certains malades présentent un syndrome cérébelleux d'emblée avec aggravation progressive. Le coma est ici l'aboutissant du syndrome et non la cause.

Les lésions nerveuses rencontrées dans le coma paludéen sont avant tout le résultat de troubles circulatoires

et toxiques. Ce sont les lésions congestives que Kelsh et Kiener désignaient sous le nom d'« hypérémies phlégmatisques ». A l'autopsie des malades morts de coma paludéen ces auteurs trouvaient une forte congestion de la substance nerveuse s'accompagnant souvent d'exsudation séreuse dans les méninges et dans les ventricules.

Dumolard, Aubry et Trolard, chez un malade mort d'accès comateux avec hémiplegie alterne, trouvent en plus de la présence du parasite dans les vaisseaux signalée plus haut, une substance nerveuse partout ferme et résistante, sans trace d'hémorragie ni de ramollissement. Mais sur toutes les coupes ils notent un piqueté rouge, caractéristique dû à la forte congestion des vaisseaux. Et les auteurs insistent sur le fait que les manifestations nerveuses du paludisme en apparence les mieux systématisées, peuvent être dues à une simple congestion.

Lafora note de l'hypérémie du cerveau avec présence de capillaires néoformés contenant outre les parasites, des grands mononucléaires et des macrophages. Il y a de plus une dégénérescence vacuolaire de l'endothélium et une prolifération névroglique intense au niveau des vaisseaux. Il signale également des hémorragies punctiformes.

D'autres auteurs rapportent des cas où les lésions sont semblables, avec toujours de la congestion des vaisseaux qui sont bourrés de parasites et souvent de mononucléaires pigmentés (Mariotti-Bianci), des hémorragies punctiformes, des pigmentation plus ou moins diffuses du tissu nerveux (Virgilio).

Moreira de Fonseca pense que les cellules nerveuses sont quelquefois modifiées dans leur structure interne.

En ce qui concerne le cervelet: Schupfer cite dans son second travail le cas d'un garçon de 15 ans, mort rapidement par suite d'un accès pernicieux à l'autopsie duquel il a trouvé des hémorragies punctiformes de la substance grise du cervelet.

Luzzato signale ces mêmes hémorragies dans la substance blanche du cervelet et des pédoncules cérébelleux.

Ascoli, à l'autopsie d'un malade atteint de paludisme pernicieux qui avait présenté des symptômes imputables à une déficience cérébelleuse, trouve la substance corticale du cerveau et du cervelet plutôt sombre, avec des capillaires dilatés et bourrés de parasites et la substance blanche toute parsemée d'hémorragies.

Les hémorragies punctiformes ont été encore notées par Marchiafava.

En résumé les lésions nerveuses du syndrome cérébelleux d'origine paludéenne paraissent surtout dues à des troubles circulatoires: Congestion plus ou moins intense avec dilatation des capillaires qui contiennent des parasites, des globules blancs mononucléaires ou macrophages bourrés de pigment mélanique. Ce pigment peut se déposer dans la substance nerveuse.

Les lésions les plus importantes sont constituées par des hémorragies punctiformes dans les substances blanche et grise, dues vraisemblablement à de petites embolies parasitaires ou pigmentaires.

A côté de ces modifications d'ordre mécanique, il convient de signaler les constatations de Cerletti et de Marinesco, qui peuvent orienter le problème pathogénique sur une toute autre voie, car elles démontrent l'existence de lésions inflammatoires.

Le fait histologique sur lequel Cerletti, en 1909, attire l'attention, est une néoformation toute spéciale des ca-

pillaires et précapillaires de la substance cérébrale formant des îlots névrogliques. Lafora note de même cette prolifération névroglique au niveau des capillaires qui présentent des lésions dégénératives de l'endothélium.

Marinesco, en 1920, rapporte un cas suivi d'autopsie dont nous allons résumer l'observation, nous réservant d'en transcrire *in extenso* les passages intéressants.

Il s'agissait d'une femme de 26 ans, décédée le lendemain de son entrée à l'hôpital après avoir présenté les symptômes suivants : Fièvre à 38° avec mauvais état général et anémie intense. Impossibilité de la marche et de la station debout. Parole difficile et dysarthrique. Mouvements myocloniques généralisés mais plus accusés aux extrémités, aux mâchoires et aux globes oculaires. Réaction lymphocytaire légère du liquide céphalo-rachidien.

D'après l'aspect clinique, le peu d'élévation de température et la lymphocytose discrète, le diagnostic d'encéphalite épidémique à forme myoclonique est porté mais l'examen du sang montre la présence d'hématozoaires et même d'un croissant.

A l'autopsie « l'encépale a une coloration grisâtre, il présente de l'hyperhémie et un léger piqueté hémorragique dans l'écorce, le corps strié et surtout dans la substance grise de la moelle. Les méninges sont libres. Le cervelet est également hyperhémie. Les ventricules latéraux sont légèrement dilatés.

Les petits vaisseaux longs qui traversent l'écorce pour se diriger vers la substance blanche sont dilatés et offrent la plupart du temps dans leur adventice un nombre assez considérable de lymphocytes, de cellules plasmiques et quelques mononucléaires. De distance en distance, on voit sur le trajet de quelques vaisseaux

précapillaires et des veinules, des colonies de cellules plasmatiques disposées en séries linéaires. Il s'agit non seulement de cellules plasmatiques, mais aussi de fibroblastes. De pareilles infiltrations de l'adventice par des cellules plasmatiques se voient également dans la substance blanche. Les petits vaisseaux coupés en travers contiennent par ci, par là, un grand nombre de lymphocytes et parfois aussi quelques gros mononucléaires pigmentés. En général les cellules de l'endothélium des veinules comme celui des capillaires sont gonflées et même parfois détachées. Les petits vaisseaux des méninges sont congestionnés et dans leur gaine on reconnaît un certain nombre de lymphocytes et de mononucléaires ».

Les hémorragies signalées dans la moelle sont rares dans l'écorce cérébrale. Il y a un thrombus leucocytaire dans la corne d'Ammon.

Partout, à l'intérieur des vaisseaux, il y a des hématozoaires de Laveran, attachés à la surface des globules rouges.

« Dans la substance grise comme dans la substance blanche on remarque une hypertrophie et une multiplication des cellules névrogliales dont celles qui siègent entre les cellules nerveuses au voisinage des vaisseaux ou tout près des cellules nerveuses, se sont multipliées et ont augmenté de volume. En effet, on a pu constater jusqu'à dix cellules névrogliales au voisinage de la base et du corps des cellules pyramidales profondes. La même réaction névrogliale existe au niveau des petits vaisseaux de la substance blanche mais ici nous constatons une néoformation névrogliale d'aspect particulier dû à ce que ces cellules multipliées forment une masse et donnent naissance à un nodule qui n'existe que

dans la substance blanche profonde au voisinage de la substance et qui peut avoir une configuration et une grandeur différentes.

Le volume moyen de ces nodules est de $210 \mu \times 132 \mu$ on peut en distinguer deux espèces : Dans les centres nerveux, ceux à structure lâche où les cellules névrogliques prédominent et d'autres plus denses en rapport immédiat avec les vaisseaux et constitués par des lymphocytes, des mononucléaires, des fibroblastes, auxquels s'ajoutent rarement quelques cellules plasmiques ».

Ces lésions se retrouvent à un degré moindre dans le cervelet.

En résumé nous trouvons dans cette observation, en plus des lésions congestives vues plus haut, une réaction inflammatoire des vaisseaux localisée surtout à l'endothélium et à l'adventice, une prolifération névroglique et la présence de nodules inflammatoires que Marinesco appelle « nodules malariques ». Leur cause paraît résider dans une irritation formative due à la présence d'hématozoaires ou de leurs toxines. La plupart de ces modules siègent en effet au voisinage ou sur le trajet des petits vaisseaux.

PATHOGENIE

On peut concevoir théoriquement que l'hématozoaire de Laveran agit sur les centres nerveux, de différentes façons :

1° D'une manière indirecte par la sécrétion de toxines;

2° En créant dans les capillaires des troubles circulatoires mécaniques : congestion, hémorragies punctiformes ou ramollissements miliaires par embolies parasitaires, leucocytaires ou pigmentaires;

3° En provoquant une réaction inflammatoire locale.

Peut-être s'agit-il des différents stades du même processus inflammatoire, mais qui s'arrêterait le plus souvent au second et n'arriverait qu'exceptionnellement au troisième.

Paniche expliquait le syndrome cérébelleux par une action toxique du paludisme sur le cervelet. Kelsh et Kiener avaient déjà admis cette action toxique chez certains malades morts de coma pernicieux, à l'autopsie desquels ils n'avaient constaté aucune lésion apparente des centres nerveux.

La plupart du temps cette imprégnation par les toxines malariques s'accompagne de troubles circulatoires plus ou moins marqués, c'est avant tout une congestion intense qui peut à elle seule expliquer l'apparition des symptômes nerveux. (Dumolard, Aubry et Trolard.)

Cette action toxique, liée à la congestion, est nécessaire et suffisante pour expliquer certains cas où la guérison complète est obtenue rapidement. Nous l'invoquons dans la deuxième observation que nous avons rapportée, où la guérison était complète au bout de dix jours, ainsi que dans la quatrième, où les troubles cérébelleux légers régressèrent rapidement.

Le plus souvent, du fait de la congestion et des embolies parasitaires ou pigmentaires dans les capillaires, apparaissent des hémorragies plus ou moins nombreuses disséminées dans la substance cérébelleuse, exceptionnellement des ramollissements, le calibre des vaisseaux étant trop petit. Ces lésions plus ou moins profondes du tissu nerveux laissent après elles des marques indélébiles. Le traitement fait régresser dans les symptômes la part qui est due à la congestion et à l'intoxication malarienne, mais la guérison laisse des séquelles plus

ou moins importantes témoignant d'une désintégration définitive des éléments nerveux. C'est le cas le plus fréquent dans le syndrome de Pansini (observation I).

Schupfer, dans son premier travail, faisait du syndrome qui nous occupe un trouble poliencéphalique, mais dans sa deuxième publication il admet l'origine cérébelleuse. Pansini et Pecori supposent au contraire une atteinte strictement localisée au cervelet.

Entre ces deux opinions extrêmes nous admettrons que les lésions ont leur maximum d'intensité au niveau du système cérébelleux, mais qu'elles sont diffuses et le dépassent souvent, ce qui explique la fréquence des signes associés dans le syndrome d'origine palustre.

Bevacqua considère que ce syndrome tout en conservant son individualité, doit rentrer dans le groupe des ataxies centrales aiguës de Leyden-Westphal, et dans la forme cérébelleuse de ce groupe (Bechterew). Et, en fait, lorsqu'on considère l'ataxie aiguë de Leyden telle que l'ont décrite Davidenkoff dans sa thèse, et Guillaumin, on est frappé par l'analogie symptomatique et évolutive qu'elle présente avec le syndrome de Pansini.

Dans un cas suivi d'autopsie Davidenkoff n'a pu constater, malgré un examen minutieux, aucune lésion du côté de la moelle; les altérations de l'encéphale étaient très peu prononcées et revêtaient les caractères des altérations différentes d'origine toxémique. Il n'y avait nulle part de lésions en foyer. Ce résultat prouve, toutes réserves faites, que l'ataxie aiguë n'est pas nécessairement liée à une encéphalomyélite disséminée et l'auteur confirme les opinions de Westphal, Friedrich, Schwartz et d'autres auteurs qui, tenant compte du retour rapide des fonctions, supposaient une altération toxique du système nerveux.

Ces constatations s'appliquent point par point à la plupart des cas de syndrome cérébelleux dus au paludisme que l'on peut considérer parmi les maladies infectieuses un facteur étiologique important de l'ataxie aiguë de Leyden-Westphal.

On peut expliquer le mécanisme de ces cas de la façon suivante : L'accès palustre s'accompagne d'une multiplication intense des hématozoaires et de la mise en liberté dans le sang de toxines. Suivant l'importance de cette décharge parasitaire et toxique il y a imprégnation massive des centres nerveux et coma plus ou moins complet ou le coma fait défaut et le syndrome cérébelleux est constitué d'emblée. Chaque décharge produite par un nouvel accès peut amener une accentuation des symptômes. Dans les cas bénins les lésions se résument à des altérations toxiques et à des troubles circulatoires légers et la maladie est capable de rétrocéder rapidement et de guérir complètement. Dans d'autres cas les lésions sont plus profondes et des séquelles importantes se sont constituées.

Mais il est des cas où le syndrome cérébelleux se développe après la cessation des accès, en l'absence de toute fièvre ou accompagné de fièvre légère, l'aggravation des symptômes est quelquefois lente et progressive sans rapport avec les accès et la théorie toxique et circulatoire se trouve en défaut. Nous admettons ici que l'hématozoaire de Leveran est capable de réaliser sur place une réaction inflammatoire. Et l'observation de Marinesco le prouve qui montre une encéphalo myélite paludéenne caractérisée par de l'endovascularite et une prolifération névroglique disséminée sous la forme de nodules inflammatoires que l'auteur appelle « nodules malariques ».

Ainsi dans ces cas le paludisme agit en provoquant la formation dans les vaisseaux du névraxe et dans la substance nerveuse qui les avoisine, de lésions inflammatoires qui peuvent ensuite évoluer et agir pour leur propre compte. Peut-être ces lésions aboutissent-elles par la prolifération névroglie que Marinesco a montrée, aux altérations caractéristiques de la sclérose en plaques. Les observations suivies pendant longtemps manquent, mais cette coexistence du paludisme avec les symptômes de sclérose en plaques a été notée par de nombreux auteurs. On sait aujourd'hui l'importance des maladies infectieuses dans l'étiologie de cette affection si bien que Pierre Marie en donne la définition suivante :

« La sclérose en plaques, lésions d'altérations artérielles d'origine infectieuse, ne peut être considérée comme une maladie du système nerveux, du moins dans le sens théorique du mot maladie, ce n'est autre chose suivant la nomenclature actuelle que la localisation médullo-encéphalique de la détermination vasculaire de maladies générales diverses qui semblent être constamment de nature infectieuse. »

Il est vraisemblable que le paludisme capable de produire ces déterminations doit prendre place parmi les facteurs étiologiques de la sclérose en plaques.

CONCLUSIONS

1° Le syndrome cérébelleux a pris droit de cité parmi les complications nerveuses du paludisme. Son individualité est démontrée par son mode d'apparition, sa symptomatologie et son évolution, imprimant à la maladie une allure tout à fait spéciale;

2° Son agent est le plasmodium falciparum, exceptionnellement le plasmodium vivax;

3° Il peut prendre naissance au cours du paludisme aigu de première invasion ou au cours du paludisme chronique. Parmi les facteurs favorisant son apparition, nous retiendrons l'alcool par son action élective sur le cervelet;

4° Le syndrome cérébelleux apparaît le plus souvent brusquement par une période comateuse ou d'emblée sans perte de connaissance, il peut suivre l'évolution de la fièvre intermittente. Dans quelques cas son début est lent, son aggravation progressive, il peut se développer en l'absence de toute fièvre, ou sans rapport avec elle;

5° Sa symptomatologie peut être purement cérébelleuse, quelquefois incomplète, elle réalise des syndromes frustes : dysarthrique, ataxique, etc...

Le plus souvent on note d'autres signes associés, les plus fréquents sont les signes pyramidaux constituant un syndrome cérébello-spasmodique ou pseudo-sclérose en plaques paludéenne. Parfois le malade présente un

syndrome cérébello-méningitique, des troubles parétiques ou des troubles d'ordre périphérique;

6° Le diagnostic du syndrome cérébelleux paludéen se fait par la recherche des antécédents, par les signes généraux et l'examen du sang. La ponction lombaire montre souvent une réaction méningée légère non caractéristique du syndrome;

7° Les lésions anatomiques sont surtout d'origine mécanique, ce sont avant tout de la congestion et des hémorragies punctiformes. Quelquefois l'hématozoaire de Leveran produit une réaction inflammatoire locale (observation de Marinesco) qui se traduit par de l'endovascularite des capillaires avec prolifération marquée de la névroglie à leur niveau;

8° Le mécanisme des lésions reconnaît dans la plupart des cas une origine toxique, réalisant le tableau de l'ataxie aigüe de Leyden-Westphal. Les séquelles proviennent de la désintégration nerveuse produite par les hémorragies.

Parfois dans les cas évoluant sans rapport apparent avec les accès fébriles ou sans fièvre il s'agit d'une encéphalomyélite à foyers disséminés constatés par Marinesco;

9° Cette complication nerveuse du paludisme peut guérir rapidement sans laisser de traces, souvent elle aboutit à une grosse amélioration, dans quelques cas elle laisse à sa suite des séquelles importantes. Aussi le traitement spécifique quinio-arsénical doit-il être précoce et intensif.

BIBLIOGRAPHIE

ALLOCO (Orazio d'). — Syndrome cérébelleux dû à la malaria. *Riforma Medica*, 5 janvier 1907.

ARDIN-DELTEIL ET LÉVI-VALENSI. — Syndrome cérébelleux palustre. *Sud Médical*, 15 février 1926.

ARDIN-DELTEIL, SALLE, GONON. — Syndrome cérébelleux palustre. *Algérie Médicale*, février 1929.

ARENA (Guido). — Syndrome cérébelleux par malaria. *Riforma medica*, 1^{er} février 1913.

ASCOLI. — Successioni morbose della malaria. *Il Policlinico, Sezione medica*, 1906.

BARDELLINI. — Sui disturbi e sulle alterazione del sistema nervoso nella malaria. *Annali di Medicina navale*, 1898.

BASTIANELLI ET BIGNAMI. — Note cliniche sull' infezione malarica. *Bulletino della societa Lancisiana*, 1890.

BAUMSTARK. — Ueber Polyneuritis nach Malaria. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1900.

BEVACQUA. — Syndrome cérébelleux avec anarthrie par malaria et ataxie centrale aigüe. *Riforma medica*, 14 décembre 1908.

BOINET ET SALEBERT. — Destroubles moteurs dans l'impaludisme. *Revue de médecine*, 1889.

CANELLIS — Etude sur un cas de sclérose en plaques disséminée à la suite d'une intoxication par le miasma paludéen. *Gazette hebdomadaire de Médecine*, 1887.

CHAVIGNY. — Complications nerveuses et mentales du paludisme. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française* (Tunis 1912), in *Revue neurologique*, 15 juin 1912.

CHIARINI. — Contributo alla conoscenza dei disturbi del sistema nervo nell' infezione malarica. *Suppl. de Il Policlinico*, 1900.

CLAUDE ET LÉVI-VALENSI. — Maladies du cervelet, in *Nouveau Traité de Médecine*, Gilbert et Carnot.

CONSTANTINESCO. — Sur l'encéphalite paludique. *Société Médicale des Hôpitaux de Bucarest*, novembre 1920.

DAVIDENKOFF. — Contribution à l'étude de l'ataxie aiguë de Leyden-Westphal. *Th. de Saint-Petersbourg*, 1911, in *Revue neurologique*, 1912.

DUMOLARD, AUBRY ET TROLARD. — Contribution à l'étude des complications nerveuses du paludisme aigu. *Revue Neurologique*, 1912.

EWALD. — Ein weiterer Fall von Polyneuritis nach malarie. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1900.

FICACCI. — Syndrome méningo-cérébelleux dans la tierce printanière. *Bull. della Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 5 février 1907.

FORLI. — Un cas de syndrome cérébelleux dû à la malaria. *Bull. della Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 5 janvier 1907.

GRANDE. — Atteinte du système nerveux central dans la malaria (anarthrie, convulsions épileptiformes, syndrome cérébelleux). *Riforma medica*, 11 octobre 1909.

GUILLAIN. — L'ataxie aiguë. *La Pratique Médicale Française*.

GUILLAIN. — La forme ataxique suraiguë transitoire du tabès évolutif. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, juin 1921 et *Études neurologiques*, Masson.

HERTZ. — Infezioni da malaria, in Ziemissen, *Patologia e Terapia medica speciale*, Naples 1876.

JEANSELME. — Tremblement lié à l'infection paludéenne. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 mars 1917.

KAHLER ET PICK. — Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralnervensystems, Leipzig 1878.

KELSH ET KIENER. — Traité des maladies des pays chauds.

LAFORA. — Sur les lésions du système nerveux dans la malaria perniciose et les séquelles neurologiques de la toxémie malarique. *Revista clínica de Madrid*, février 1913. *Anales della Academia medico-quirurgica espanola*, 24 janvier 1916.

LÉVI-VALENSI (J.). — Le syndrome cérébelleux, in *Diagnostic Neurologique* (J.-B. Baillière et fils).

LUZZATO. — Perniciosa con síndrome cerebellare e anartria. *Riforma medica*, avril 1904.

MARCHAND. — Tremblement consécutif à l'infection palustre. *Bull. et Mém. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 octobre 1917.

MARCHIAFAVA ET BIGNANI. — Sulle febbri malariche estivo-autunnali. *Bull. della R. Accademia di Roma*, 1892.

MARIE. — Sclerose en plaques et maladies infectieuses. *Progress Medical*, 1884.

MARINESCO. — Sur l'encéphalomyélite à forme myoclonique d'origine paludéenne. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 28 décembre 1920.

MARIOTTI-BIANCHI. — I centri nervosi in un caso di perniciose comatosa. *Il Policlinico, sez. Medica*, 1902.

MONNIER-VINARD, PAISSEAU ET LEMAIRE. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours de l'accès palustre. *Bulletins et mémoires de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 octobre 1916.

MONTELEONE. — Le liquide céphalo-rachidien dans la malaria. *Il Policlinico, Sez. Medica*, septembre 1925.

NOTARIANNI. — Osservazioni sulle febbri di mutazione, in Puccinotti: *Storia delle febbri perniciose in Roma negli anni 1819-1821, Naples 1838.*

PANDOLFI. — Syndrome cérébelleux dans la malaria. *Annali di neurologia*, 1911.

PANSINI. — Su di una sindrome cerebellare con anartria da malaria acuta. *Riforma medica*, 16-22 novembre 1901.

PAPASTRATIGAKIS. — Syndrome cérébelleux d'origine palustre. *Revue Neurologique*, août 1920.

PAPASTRATIGAKIS. — Contribution à l'étude du paludisme nerveux. *Revue neurologique*, avril 1922.

PARROT. — Note sur un cas de sclérose en plaques d'origine paludéenne. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1909.

PATRIKIOS. — Sur un syndrome cérébelleux paludéen. *Revue Neurologique*, juin 1925.

PATTERSON. — Forme cérébrale de la malaria perniciose. *The Journal of the Am. méd. Association*, 15 novembre 1913.

PECORI. — La sindrome cerebellare da malaria. *Il Policlinico Sez. medica*, novembre-décembre 1906.

POROT. — Crises viscérales dans le paludisme. Le rôle des associations organiques. *Revue de Médecine*, octobre 1911.

RUMMO (Gaétan). — *Riforma medica*, 11 juillet 1910.

SCHUPFER. — Sopra alcuni disturbi nervosi nella malaria. *Buletino della R. Accademia medica di Roma*, 1901.

SCHUPFER. — Ulteriore contributo allo studio dei disturbi nervosi e delle nevriti malariche, con particolare riguardo alla loro patogenesi. *Il Policlinico, Sez. Medica*, mars, avril 1902.

SPILLER. — Un cas de malaria avec symptômes de sclérose disséminée. *The American Journal of the Medical Sciences*, décembre 1900.

THOMAS (A.). — Maladies du cervelet, in *Nouveau Traité de Médecine*, Roger, Vidal, Teissier, tome XIX.

THOMAS (A.). — Ataxie aigüe. *La Clinique*, 19 décembre 1913.

TORTI ET ANGELINI. — Infezione malarica cronica coi sintomi della sclerosa a placche. *Bull. della Soc. Lancisiana*, 1891.

TRANTAPHYLLIDÈS. — Pseudo-sclérose en plaques d'origine palustre. *Gazette Hebd. Méd. de la Russie Méridionale*, 1895.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
Introduction	9
Historique	11
Observations	16
Données étiologiques	39
Etude clinique	
I Modes d'apparition	44
II Période d'état	48
III Formes cliniques	56
IV Évolution	60
V Diagnostic	61
Constatations anatomo-pathologiques et déductions pathogéniques	67
Conclusions	77
Bibliographie	79

Vu :

Le Président de Thèse,

M. RAYNAUD.

Vu :

Pour le Doyen,

L'Assesseur :

GILLOT.

Vu et permis d'imprimer

Alger, le 9 novembre 1929

Le Recteur :

TAILLART.

